Gibt es eine Tabes traumatica?

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin,
Chirurgie und Geburtshilfe

der hohen Medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Maximilian Woempner
Stabsarzt im 13. Königlich Sächsischen Infanterieregiment Nr. 178
zu Kamenz.

Borna-Leipzig
Buchdruckerei Robert Noske
1910.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät zu Leipzig
7. Mai 1910.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Flechsig.

Meiner Frau

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546804_0017

Bei der großen Seltenheit der Fälle von Tabes dorsalis, bei denen ein vorausgegangenes Trauma die vermeintliche Ursache der Erkrankung war, und der großen Meinungsverschiedenheit, welche über die Frage herrscht: „Gibt es eine rein traumatische Tabes oder nicht", ist es wohl von Interesse, wenn ich in folgendem den Versuch mache, an der Hand von bisher beobachteten und veröffentlichten Fällen von Tabes, sowie einiger neuer, in denen das Trauma als die Ursache dieser Erkrankung angesehen worden ist, dieser Frage kritisch entgegenzutreten und in bezug auf ihre Ätiologie und Berechtigung zu beleuchten.

Die Lehre von der Tabes dorsalis, oder kurz genannt „Tabes", stammt aus der Mitte des vorigen Jahrhunderts und wurde nach einigen einleitenden Mitteilungen von Horn und Steinthal zuerst von Romberg in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1851 beschrieben. Am weiteren Ausbau der Lehre dieser Krankheit beteiligten sich die verschiedensten Autoren, wie Duchenne (1858), Charcot, Friedreich, v. Leyden (1863), Westphal, Erb u. a. m.

In der Ätiologie der Tabes wurde als die hauptsächlichste Ursache der Tabes zuerst im Jahre 1875 von Fournier die Syphilis in bestimmter Weise bezeichnet, eine Ansicht, der bald von Vulpian, Gowers und Erb beigetreten wurde, während v. Leyden und seine Schule dieselbe energisch bekämpfte. Fournier stützte sich mit seiner Behauptung auf die Statistik, wonach bei einer Zusammenstellung von 1000 Fällen von tabisch Erkrankten 93 % mit Syphilis Infizierte sich befanden. Andere französische Autoren fanden zum mindesten denselben Prozentsatz, Martineau und Déjérine[1]) fanden sogar 95 bezw. 97 %

[1]) Erb, Tabes dorsalis, Die deutsche Klinik VI, 1 23. Vorlesung. Wien und Berlin 1906, p. 814 u. 815.

syphilitisch infizierte Tabiker. Erb[2]) findet in seiner 1904 publizierten Zusammenstellung von 1100 Tabikern der höheren Stände 89,45 % früher venerisch Infizierter; von diesen 62,90 %, die sicher sekundäre Syphilis hatten, 26,54 %, die nur einen Schanker gehabt hatten. Von diesen letzteren nimmt er jedoch an, daß noch zweifellos viele von diesen ebenfalls als syphilitisch anzusehen seien.

So überwältigend und imponierend die Zahlen dieser Statistik sprechen, so gab es doch einige, die den Schluß, daß die Tabes in der übergroßen Mehrzahl der Fälle ein direkter Folgezustand der Syphilis sei, nur in modifizierter Form annahmen; z. B. Moczutkowski, Sänger, Kende, Senator usw., von wenigen wurde dies direkt bestritten. Unter diesen nenne ich nur v. Leyden und Goldscheider.[3]) Dieselben fassen das Resultat der Statistik Fourniers nur sehr skeptisch auf, indem sie meinen, daß es in der Natur der Syphilis liege, daß dem Subjektivismus großer Spielraum eingeräumt wäre. Zwar geben sie zu, daß es nur wenige geben wird, die eine durchgemachte Syphilis dem Arzte verschweigen werden, aber sie betonen besonders, daß andere die Syphilis als durchgemacht angeben, indem sie von durchgemachten Merkurialkuren usw. den Schluß auf diese Krankheit ziehen, ohne jedoch in Wirklichkeit syphilitisch gewesen zu sein.

Ein anderes Moment der Gegenbeweisführung ist nach ihnen die Tatsache, daß die Tabes in vielen Fällen vorkommt, wo jede syphilitische Infektion, die heriditäre mit eingerechnet, überhaupt negiert werden muß. Sie führen ferner als Beweis folgende Punkte an: Die Tabes steht in keinem Verhältnis zur Verbreitung der Syphilis. Bei uns erkranken Prostituierte nur selten an Tabes, obwohl diese doch sicher häufig in Gefahr geraten mit Syphilis infiziert zu werden (Kende). Weiter, in Bosnien und der Herzegowina wird bei der starken Durchseuchung der Be-

---

[2]) Erb, Tabes dorsalis, Die deutsche Klinik VI, 1 23. Vorlesung. Wien und Berlin 1906, p. 813.

[3]) H. Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie Bd. 10; v. Leyden u. Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata, Wien 1897, p. 580f.

völkerung mit Syphilis fast niemals Tabes gefunden (Glück), desgleichen bei den notorisch häufig syphilitischen Negern und den Kirgisen der zentralasiatischen Steppen (Goltzinger). Nach Reumont[4]) sind unter 3600 Syphilitischen nur 40 Fälle, also nur 1,1 %, mit Tabes behaftet gefunden worden. Als ein weiteres Moment, das gegen die Fournier-Erb'sche Anschauung spricht, führen sie an, daß die Tabes weder in pathologisch-anatomischer Hinsicht durch die durch Syphilis bedingten anatomischen Veränderungen irgendwelche Verwandtschaft mit dieser Erkrankung zeigt, noch auch klinisch sich als ein mit Syphilis zusammenhängendes Leiden erweist, da sie auf Merkurialkuren, von denen sich beim Auftauchen der Fournier'schen Anschauung viele Ärzte eine günstige Beeinflussung der Krankheit versprachen, in keiner Weise reagiert. Sie wenden sich ferner gegen die Anschauung, daß die Tabes ein Folgezustand der Syphilis sei, und verwerfen die Bezeichnung einer „metasyphilitischen" Krankheit, da nach ihrer Ansicht die Syphilis nicht Folgezustände zu schaffen vermöge, die selbst mit der Syphilis nichts mehr zu tun haben. Auch die Ansicht v. Strümpells, daß die Syphilis, wie andere Infektionskrankheiten, Toxine bilde, welche gerade auf die Hinterstränge des Rückenmarkes schädigend einwirken, bezeichnen sie als eine Theorie auf mehreren unbewiesenen Hypothesen beruhend, da weder von den syphilitischen Toxinen noch von deren Wirkungen etwas bekannt sei.

Moczutkowski legt das Hauptgewicht in der Ätiologie der Tabes auf Exzesse in venere, das Trauma erwähnt er nur kurz, da es nach seiner Meinung nur selten zur Tabes führt. Auch der Lues legt er einen gewissen, jedoch nicht zu großen Wert bei, da nach seiner Ansicht der Lues nur die Rolle zukommt, den Körper für die Tabes zu präparieren, indem sie ihn allgemein schwächt. Die Bedeutung der Lues als eine unmittelbare Erregerin der Tabes läßt er nicht gelten: sie ist weder durch statistische Erhebungen, noch durch verschiedene Theorien bewiesen, noch wird sie je auf klinisch-statistischem Wege bewiesen werden können.

---

[4]) l. c. p. 581.

Indessen wird seit der epochemachenden Entdeckung von Schaudinn und E. Hoffmann, durch welche in der Spirochäta pallida der bisher unbekannt gebliebene Erreger der Syphilis nach allgemeiner und wenig bezweifelter Anschauung als gefunden bezeichnet werden muß, diese Ansicht v. Strümpells als höchst wahrscheinlich bezeichnet werden müssen, da bei dem Zerfall der Spirochäta pallida die in ihrem Körper befindlichen Endotoxine frei werden und einerseits am Orte des aufgelösten Syphiliserregers „Hyperämie, Rundzelleninfiltration, Zellenneubildung und Zellenschädigung hervorrufen, andererseits, in die Blutbahn gelangt, eine allgemeine Giftwirkung für den Körper hervorzurufen wohl imstande sind".[5])

Ich halte daher eine Toxinbildung des Syphiliserregers, analog den übrigen Erregern von Infektionskrankheiten, für nicht unwahrscheinlich, obwohl von den Toxinen nur ihre Wirkungen, nicht aber diese selbst bekannt sind.

In diesem Sinne erscheint es auch verständlich, daß von verschiedenen Autoren die Entstehung der Tabes auf eine Schwächung des allgemeinen Körperzustandes zurückgeführt wird, in deren Folge eine Verringerung der Widerstandsfähigkeit des Nervensystems, vor allem aber des Rückenmarkes, eintritt, so daß nunmehr schädliche Einflüsse, in vorliegendem Falle durch syphilitische Toxine bedingte, leichter zu Läsionen desselben führen können. Freilich erscheint es alsdann schwer erklärlich, daß die schwächende Wirkung der Syphilis nicht eine allgemeine, das ganze Nervensystem befallende sein sollte, sondern daß sie nur die sensiblen Nervenbahnen befällt. Der Grund für diese Tatsache würde dann in anderen Ursachen gesucht werden müssen, von denen eine wahrscheinlich diejenige ist, daß sich die motorischen Zentren und Nervenfasern viel widerstandsfähiger gegen die syphilitischen Toxine erweisen, als die sensiblen.

Nach allem oben Erwähnten wird man wohl nicht fehlgehen, wenn man der Syphilis den Hauptanteil an der Entstehung der Tabes zuspricht.

---

[5]) Thalmann, Die Syphilis und ihre Behandlung im Lichte neuer Forschung. Dresden 1906. Mediz. Abteilung des Kgl. Sächs. Kriegsministeriums, p. 3 f.

Nächst der Syphilis dürfte in der Ätiologie der Tabes die Erkältung die größte Rolle spielen: Namentlich sind es Durchnässungen, Schlafen auf nassem und kaltem Boden, in durchnäßten Kleidern usw., welche in zahlreichen Fällen die Ursache zur Entwicklung der Tabes unzweifelhaft abgegeben haben. Aus den Sanitätsberichten über den Feldzug von 1870/71 können wir viele Fälle entnehmen, in welchen die Tabes evident aus diesen Anlässen sich entwickelt hat.[6]) Gewöhnlich handelt es sich darum, daß die betreffenden wiederholt starken Erkältungseinflüssen ausgesetzt waren, und daß sich dann zuerst „rheumatische" Beschwerden einstellten, aus denen sich allmählich die typische Tabes entwickelte. Wahrscheinlich hat die Einwirkung von Erkältungseinflüssen eine schon vorher auf Grund früherer Lues latent vorhandene Tabes manifest werden lassen. Bemerkenswert ist es aber, daß auch eine einzige starke Erkältung ausreichen soll, um die Entwicklung tabischer Symptome auszulösen. v. Leyden[7]) führt einen Fall an, in welchem ein sehr intelligenter Mann mit aller Bestimmtheit seine Krankheit von einer langen Eisenbahnreise im Winter bei strenger Kälte in schlecht geheiztem Coupé herleitete; ein anderer führte dieselbe sogar auf einen kalten Trunk zurück. Desnos[8]) beschreibt einen Fall von Tabes, der nach Erfrierung beider Füße eingetreten war. Auch in einer neueren Zusammenstellung aus der Klinik zu Greifswald wird der jetzt noch vielfach unterschätzte Einfluß der Erkältung für die Entstehung der Tabes erörtert.[9]) Auch läßt eine wissenschaftliche Erwägung immerhin den Schluß zu, daß eine Erkältung zu einer Schädigung der peripheren Teile der sensiblen Nervenfasern führen kann.

---

[6]) Sanitätsbericht über die deutschen Heere 1870/71 Bd. 7 4. B. Erkrankungen des Nervensystems p. 75 ff.

[7]) v. Leyden, Tabes dorsalis. Real-Enzyklopädie der gesamten Heilkunde von Eulenburg Bd. 24 p. 67. Wien und Berlin 1900.

[8]) Desnos. Troubles médullaires (ataxie locomotrice) consécutifs à une gélure des membres inférieures. Revue mens. 1878 zit. nach v. Leyden l. c.

[9]) Börger, Diss. Greifswald 1894, und v. Leyden u. Goldscheider, Tabes dorsalis p. 583; H. Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie Bd. 10. Wien 1897. Zit. nach v. Leyden l. c.

Nach einer Statistik Erbs[10]) wird die Erkältung überhaupt als Ursache nur in 34,5% angegeben; er hält diese Zahl als wahrscheinlich noch zu hoch.

Ähnlich liegt der Fall bei körperlichen Überanstrengungen, z. B. in Feldzügen, auf Reisen, im Manöver und bei Ausübung der verschiedensten Sportzweige. Ferner bei Berufen, die eine starke Anstrengung der Beine verlangen, wie bei Kellnern, Postboten, Soldaten, Nähmaschinenarbeiterinnen usw. Erb gibt 27% der Fälle an, hält aber diese Zahl ebenfalls für zu hoch und macht den einschränkenden Einwand, daß alle diese Schädlichkeiten wohl imstande seien, das Nervensystem zu schwächen und seine Widerstandskraft gegen das syphilitische Gift herabzusetzen. Dasselbe gilt auch für Überanstrengungen auf geistigem Gebiet.

Ein ähnlicher Vorgang scheint in den Fällen sich abzuspielen, bei welchen die Einwirkung von Giften die Tabes ausgelöst hat. Von dem Ergotin wissen wir, daß es zu einer der Tabes ähnlichen, jedoch keineswegs identischen Erkrankung des Rückenmarks führen kann, zu der sogen. „Ergotintabes“ Tuczeks. Ebenso wirkt der Alkohol, welcher im Übermaß genossen eine multiple Neuritis der peripheren Nerven hervorrufen kann, die in vereinzelten Symptomen an die Tabes erinnert. Wird jedoch der Alkoholmißbrauch ständig fortgesetzt, so vermag dies Gift eine Tabes auszulösen, vorausgesetzt, daß eine syphilitische Noxe sich im Körper befindet, wobei dem Alkoholgift und vielleicht auch dem Nikotin dieselbe schwächende Rolle auf das gesamte Nervensystem zufällt, wie den Erkältungen und Überanstrengungen: sie präparieren den Boden, auf welchem sich alsdann die bereits vorhandene syphilitische Noxe schnell und intensiv auszubreiten vermag. Erb gibt für die Schädigung durch Alkohol und Nikotin den Prozentsatz auf 18 an und hält diese Zahl für eine zu niedrige.

Was weiter die übrigen Krankheiten, Infektionen usw. betrifft, so kann natürlich gelegentlich die Tabes im Anschluß an diese zum Ausbruch gelangen. Die Voraussetzung scheint aber

---

[10]) l. c. p. 825.

stets die zu sein, daß ein syphilitisches Gift bereits im Körper eine Durchseuchung hervorgerufen hat, die durch Herabsetzung der Widerstandskraft des gesamten Körpers und damit auch des Nervensystems zu einer Verschlimmerung und schnelleren Ausbreitung angeregt wird.

Ich komme nun zu einem weiteren Punkt der Ätiologie der Tabes, nämlich zu der Frage, ob es eine traumatische Tabes gibt oder nicht. Bei der Häufigkeit einer traumatischen Affektion, der ein im Arbeitsleben stehender Mensch ausgesetzt ist, ist es sehr schwer für die Behauptung, daß Tabes eine unmittelbare Folge eines traumatischen Insultes sein könne, genügend einwandfreie Beweise zu erbringen. Fälle von Tabes, die nur auf einem reinen Trauma beruhen, d. h. ohne Komplikationen mit anderen ätiologischen Momenten, wie Erkältung, hereditärer Belastung, Überanstrengung, sind, wenn wir von einer früher erworbenen Syphilis ganz absehen wollen, ungemein selten; ja, es wird in allen bisher veröffentlichten Fällen, wie ich vorausschicken möchte, trotz genauester Untersuchung und Anamnese nicht gelingen, den Nachweis zu bringen, daß in diesem oder jenem vereinzelten Falle das Trauma in wissenschaftlichem Sinne die alleinige Ursache der Tabes sei.

So verschieden die Ansichten darüber sind, ob ein Trauma allein eine Tabes hervorzurufen vermöge oder nicht, so einig sind trotzdem alle Autoren in der Ansicht, daß eine bereits bestehende, aber noch latent gebliebene Tabes durch eine hinzukommende Verletzung aus dem Stadium der Latenz in das Stadium der Manifestation treten und in ihrem Verlauf beschleunigt und verschlimmert werden kann.

Ein bis dahin anscheinend völlig arbeitsfähiger und ganz gesunder Mann kann infolge eines Traumas zu einem schwer kranken und in seiner Erwerbsfähigkeit hochgradig beeinträchtigten werden. Daß solche Fälle im wissenschaftlichen Sinne nicht als traumatische Tabes bezeichnet werden können, ist wohl ohne weiteres zuzugeben.

Nach der von Erb [11]) im Jahre 1892 veröffentlichten Tabelle, in welcher über die Häufigkeit der Tabes nach verschiedenen

[11]) l. c. p. 829.

Ursachen an der Hand von 281 Fällen von Tabes gesprochen wird, kommen zu

der Syphilis allein	27 %	der Fälle
der Erkältung allein	1,4 %	„ „
sexuellen Exzessen allein . . .	1,0 %	„ „
neuropathischer Belastung allein .	0,7 %	„ „
und dem Trauma allein	0,3 %	„ „

Es ist demnach nur ein verschwindend kleiner Prozentsatz, welchen Erb annimmt für Fälle, in denen ein reines Trauma die Ursache für die Tabes sein soll.

In der nun nachfolgenden Arbeit will ich die Literatur der traumatischen Tabes, soweit dieselbe mir zugängig geworden ist, in chronologischer Reihenfolge geben und hauptsächlich diejenigen Fälle anführen, in welchen das Trauma wirksam war. Im Anschluß an diese Fälle will ich ferner versuchen, diese Ätiologie derselben kritisch zu beleuchten.

Im Jahre 1861 finden wir eine Veröffentlichung von Lecocq[11a]) über Tabes nach einem Trauma.

I. Es handelt sich um einen 34jähr. Mann, der sich durch Fall einen Bruch des Oberschenkels und eine ziemlich starke Kontusion der Lendengegend zuzog, über die der Kranke recht lange zu klagen hatte. Als er nach 2 Monaten aufstand, kreuzte das linke Bein — wahrscheinlich das verletzte — das rechte derart, daß es ziemlich in die gleiche Ebene mit demselben gebracht und der Hacken schärfer aufgesetzt wurde. Gang wie ein Seiltänzer auf dem Seil. Keinerlei Sensibilitätsstörungen, keine Parästhesien.

Abgesehen davon, daß ich in der Anamnese die Frage nach erblicher Belastung vermisse, halte ich vorliegenden Fall nicht für Tabes, sondern für eine Form von spastischer Paralyse, wie aus dem Fehlen der lanzinierenden Schmerzen, der Ataxie, Erhaltensein der Sensibilität und Fehlen von Parästhesien hervorgeht.

[11a]) Lecocq, Deux observations d'ataxie locomotrice progr. Arch. génér. de méd. 1861, T. 17 p. 964 (zit. nach Hitzig).

Hieran schließt sich im Jahre 1863 v. Leyden[12]) ebenfalls mit einem vereinzelten Fall an, in dem

II. ein 45jähr. Maschinenbauer um Weihnachten 1859 eine Verletzung dreier Zehen des linken Fußes durch eine Eisenstange erlitten hatte. Es werden keine Heredität, keine Exzesse, keine Lues eruiert; der Mann besitzt starke Fußschweiße. Nach der Verletzung steckt er den verletzten Fuß in eiskaltes Wasser, alsdann werden eiskalte Umschläge gemacht. Infolgedessen bleibt der Fußschweiß erst links, dann rechts aus. Februar 1860 treten im linken Fuß und Beine lanzinierende Schmerzen auf, bald darauf im rechten, links aber immer heftiger als rechts; dieselben Schmerzen bestanden fast von Anfang an auch in den Armen, links heftiger als rechts.

v. Leyden selbst ist dieser Fall wiederholt als Beweis dafür hingestellt worden, daß die Tabes die Folge der Erkältung sein kann, und es ist mir nicht ersichtlich, warum dieser eine Fall die gleiche Beweiskraft einmal für die refrigatorische, ein andermal für die traumatische Ursache der Tabes haben soll.

Einen weiteren Beitrag zur traumatischen Ursache der Tabes bringt Topinard.[13])

III. 34jähr. Mann, Bluter. Fall von der Treppe, Kontusion eines Knies und Schmerzen in der Lendengegend. Einige Monate später (Februar 1862) rechtsseitige Ischias. Wieder einige Monate später Zittern in den Beinen, Schwierigkeit die Beine zu heben, um Treppen zu steigen, Filzsohlen, fixer Rückenschmerz. Stat. 9. 9. 1863 Process. spinos. 9. vorspringend, von da ab bis 4. Lendenwirbel auf leichten Druck heftiger Schmerz; sonst, abgesehen von der unerheblichen „Ischias", keine Schmerzen und, abgesehen von den Filzsohlen, keine Parästhesien, intakte Sensibilität. Leicht ermüdbar durch Anstrengungen, dann Tremblement. Kann sich nicht bis ans Bett schleppen.

IV. 53jähr. Schlosser. Angeblich keine Lues, nur einmal Tripper. Intermittens mit Chinin behandelt 1841. Davon will

---

[12]) v. Leyden, Tabes dorsalis. Eulenburgs Realenzykl. d. ges. Heilkunde, Wien und Berlin 1900, p. 67.

[13]) Topinard, De l'ataxie de mouvement, Paris 1864, p. 91 (zit. nach Hitzig).

er eine 1842 beginnende progressive Sehschwäche bekommen haben. Wiederholt Doppelsehen. Fall auf den Kopf und Rücken 1849. · Einschlafen der Beine 1852. Lanzinierende Schmerzen usw. 1859. 15. 6. 1863 war die Tabes zwar zweifellos, aber immer noch nicht hochgradig entwickelt.

Im 1. Falle (III) handelt es sich nicht um Tabes, was schon Topinard mit seiner Diagnose „Myelite chronique" andeutete, vielmehr nur um eine Form von spastischer Paralyse infolge Rückenmarksläsion. Dem entspricht auch die erhaltene Sensibilität, Fehlen der Parästhesien, der lanzinierenden Schmerzen und der ausgesprochenen Ataxie.

Im 2. Falle (IV) bestand die Tabes bereits vor dem Trauma. Beweis: Beginnende progressive Sehschwäche und Sehen von Doppelbildern. Diese Erkrankung des Sehorgans scheint aller Wahrscheinlichkeit luetischer Natur zu sein. Auffällig ist in diesem Falle der lange Zwischenraum zwischen Trauma und den ersten, typischen tabischen Symptomen — lanzinierenden Schmerzen —, die 10 Jahre auf sich warten lassen und nach Verlauf von 14 Jahren noch nicht auf den Höhepunkt gelangt sind.

Ich bezweifle auch schon aus diesem Grunde den Zusammenhang von Trauma und Tabes in diesem Falle.

Nachdem hat E. Schulze[14]) in mehreren Fällen auf den Zusammenhang von Tabes und Trauma hingewiesen. Hier finden wir 48 Fälle von Tabes zusammengestellt, unter denen sich 4 Fälle befinden, bei denen unter den ätiologischen Momenten ein Trauma mitwirkte.

V. Der 1. Fall betraf einen 34 Jahre alten Zigarrenmacher, der im Alter von 31 Jahren einen Bruch des linken Oberschenkels erlitt, der mit Verkürzung des verletzten Beines heilte. Bald nach der Verletzung traten reißende Schmerzen zuerst an der Bruchstelle, später in beiden Schenkeln, zuletzt im ganzen Körper ein. Allmählich entwickelte sich immer deutlicher das Bild der Tabes.

---

[14]) E. Schulze, Über die Ätiologie der Tabes. Diss. Berlin. 1867.

Anamnestisch war keine Lues, keine Erkältung, noch hereditäre Belastung nachweisbar, wohl aber hatte derselbe sich zweimal mit Gonorrhoe infiziert.

VI. Der 2. Fall betraf einen 38 Jahre alten Schiffer, der vielfachen Erkältungen ausgesetzt gewesen war, doch stets gesund gewesen sein wollte. Im Alter von 36 Jahren wurde er durch Gemütserregungen und Ärger stark mitgenommen. Seitdem „vage Klagen". Bald darauf erlitt er einen Fall auf den Bauch mit heftiger Erschütterung des Körpers. Er hat alsbald Schmerzen im Kreuz und in den Beinen und allmählich setzen die Symptone der Tabes ein.

VII. Der 3. Fall betraf einen 31jähr. Fleischer, der mit 6 Jahren durch Fall in eine Grube ein längeres Krankenlager durchgemacht hatte. Im 29. Jahre erlitt er einen Bruch des linken Oberschenkels, der innerhalb 8 Wochen, während welcher der Gipsverband lag, gut ausheilte. Schon während dieser Zeit traten reißende Schmerzen in dem linken Bein auf, die auch das andere Bein befielen. Im 31. Jahre ist Tabes festgestellt worden. In der Zwischenzeit ist er jedoch vielfachen Erkältungen, auch Gemütserregungen, ausgesetzt gewesen.

VIII. Als 4. Fall bringt Schulze den eines 33jähr. Lazarettgehilfen, dem 1866 vormittags eine Kanonenkugel die Verbandstasche vom Leibe reißt, wodurch er gegen einen mehrere Schritte entfernt stehenden Baum geschleudert wird und dabei mit Hüfte und Lumbalgegend heftig aufschlägt. Zunächst arbeitet derselbe weiter, um Mitternacht zwingen ihn jedoch die immer mehr zunehmenden Schmerzen in der Lumbalgegend, die Arbeit einzustellen.

Nachdem er mehrere Tage nach der Schlacht schädigenden Nässeeinflüssen ausgesetzt war, ergriff ihn nach einer weiteren Erkältung auf dem Marsche ein allgemeines Unwohlsein, verbunden mit dumpfen Schmerzen in der Lumbalgegend. Dieser Zustand blieb anfangs bestehen, verschlechterte sich dann allmählich. Er empfand Schmerzen in den Gliedern, später Müdigkeit in den Beinen, Taubsein in denselben usw.; durch Druck auf die proc. spinosi und deren seitliche Umgebung werden

auch die spontan vorhandenen Schmerzen bis zur Unerträglichkeit gesteigert.

Anamnestisch wird festgestellt, daß der Mann in seiner Kindheit Nervenfieber und Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte, und es werden als Ätiologie für die Erkrankung an Tabes Durchnässungen und Erkältungen während des Feldzuges, Überanstrengungen, Trauma und Schreck angenommen.

Wenn wir nun diese 4 Fälle Schulzes in bezug auf die Ätiologie kritisch durchgehen, so kommen wir zu folgendem Resultat:

Der 1. Fall (V) scheint auf den ersten Blick auf ein Trauma zurückzuführen. Der Mann war bis zum Trauma gesund, anamnestisch wird Infektion mit Lues, Erkältung und hereditäre Belastung negiert. Wohl aber wird festgestellt, daß derselbe sich zweimal eine Gonorrhoe zugezogen hatte. Wenn auch nach allgemeiner Auffassung die Gonorrhoe an sich höchst unwahrscheinlich eine Tabes hervorzurufen vermag, so ist doch gar nicht bewiesen, ob der Mann, der in seiner sexuellen Befriedigung doch gewiß nicht vorsichtig genug war — Beweis: die zweimalige Infektion —, sich nicht zugleich mit der Gonorrhoe eine Infektion mit Lues zugezogen hat oder nicht. Es ist gar nicht erwiesen, ob nicht luetische Anzeichen vor seiner Verletzung vorhanden waren, die er entweder nicht beachtet hat oder die ihm als Laien in derartigen Dingen entgangen sind. Ich muß mich auch in diesem Falle der Ansicht Erbs (l. c) anschließen, der in jüngster Zeit bei der Ätiologie der Tabes[15]) den Tripper wenn auch nicht von „ersichtlicher Bedeutung“ hält, so doch statistisch nachweist, daß er ihn in 90 % in den Vorgeschichten der betreffenden Tabiker fand bei 88 % Syphilis! Es sind dies allerdings nur 50 Fälle von Tabikern der niederen Stände, von 600 Fällen der höheren Stände ließen sich immerhin doch noch 50 % Tripper in den Anamnesen nachweisen!

In der Beurteilung, welche Hitzig[16]) über diesen Fall gibt, macht er ebenfalls neben der Tatsache, daß anamnestisch

[15]) W. Erb, Berliner klin. Wochenschrift 1904 Nr. 1—4.

[16]) E. Hitzig, Über traumatische Tabes. Abdruck aus der Fest-

nicht auf Lues geforscht worden ist, den Einwand, daß in diesem der Nachweis fehlt, daß es sich wirklich um Tabes handelte.

Wenn wir also streng kritisch vorgehen, müssen wir diesen Fall ebenfalls aus der Reihe der „durch reines Trauma entstandenen Tabes“ streichen, weil bei diesem die Frage offen bleibt: Hat der Mann sich nicht schon vor dem Trauma gelegentlich der Infektion mit Tripper eine Lues zugezogen, die aus diesem oder jenem Grund nicht zur Kenntnis gelangte und deren Folgen erst nach dem Trauma als Tabes manifest geworden sind?

Im 2. Falle (VI) gehen vielfache Erkältungen, Gemütsaufregungen und Ärger voraus, alsdann erfolgt erst das Trauma.

Es ist allgemein anerkannt, daß wiederholte und intensive Erkältungseinflüsse, ebenso wie psychische Schädigungen, den Boden für eine Tabes vorbereiten können, auf welchem sie dann durch ein zufällig hinzutretendes Trauma zu schnellem Wachstum gedeiht. Außerdem ist es in diesem Falle nicht ersichtlich, ob jene „vagen Klagen“ nicht bereits der Ausdruck einer beginnenden Tabes waren, die erst durch die Verletzung manifest wurde.

Im 3. Fall (VII) sind neben vielfachen Erkältungen ebenfalls psychische Einflüsse (Gemütserregungen) aufgeführt, jedoch fallen dieselben zeitlich nach dem Trauma, und zwar von diesem an gerechnet bis zu einem Zeitraum von 2 Jahren, nach welchem Tabes als vorliegend konstatiert wird, falls es sich wirklich um Tabes gehandelt haben sollte, was Hitzig (l. c. p. 157) verneint.

Bei diesem Fall möchte ich jedoch die Aufmerksamkeit auf einen Umstand richten, auf den E. Mendel[17]) in seinem Vortrag „über Trauma als Ursache von Tabes und multipler Sklerose“ aufmerksam gemacht hat. Der Mann hat während seiner Erkrankung an linksseitigem Oberschenkelbruch lange Zeit — 8 Wochen — im Gipsverband liegen müssen. Mendel

schrift der Fakultäten zur 200jähr. Jubelfeier der Universität Halle. Berlin 1894, A. Hirschwald.

[17]) E. Mendel, referiert in der Ärztl. Sachverst.-Zeitg. 1897 Heft 3 p. 56—59.

weist darauf hin, daß in einem Falle von Tabes noch zu der Verletzung das psychische Moment hinzukomme und sehr ins Gewicht falle, nämlich daß der Arbeiter durch das lange Krankenlager um seine Existenz besorgt werde. Wenn derselbe Autor auch diese Meinung in Hinsicht auf das reziproke Verhältnis zwischen langem Krankenlager und schneller Abnahme der Gehfähigkeit der Tabiker ausspricht, so glaube ich doch mit derselben Berechtigung annehmen zu dürfen, daß dieselben seelischen Vorgänge auch schon während des Krankenlagers infolge der Verletzung bei dem Manne eingetreten sein, ihn psychisch schon sehr alteriert und so den Boden für eine nachfolgende Tabes präpariert haben mögen. Auch hier vermisse ich die Frage nach vorheriger Infektion mit Lues.

Im 4. Falle (VIII) finden wir neben dem Trauma, welches durch Schleudern an einen Baum mit damit verbundener Verletzung der Hüfte und Lumbalgegend entstand, noch Erkältungen im Feldzug, Strapazen während desselben und zuletzt noch Schreck infolge der Verletzung mit angegeben. Wenn es auch auffällig erscheint, daß die Schmerzen erst vom Zeitpunkt der Verletzung begonnen haben, so muß man sich doch fragen, ob nicht die andauernden Strapazen und die zahlreichen Erkältungen, denen der Mann im Verlaufe des Feldzuges sicher ausgesetzt gewesen ist, die vorbereitenden Ursachen zu der Tabes gewesen sind, die nun erst durch das Trauma verschlimmert wurden und so zum Bewußtsein des Mannes gelangten. Bei dem schleichenden Verlauf der Tabes ist es für den damit befallenen oft geradezu unmöglich, einen bestimmten Zeitpunkt zu bezeichnen, an welchem diese Erkrankung in Erscheinung trat, andererseits ist es wohl nur allzu verständlich, daß ein Unfall, der schwerer Natur war und eine gewisse Chokwirkung hervorrief, sich dem Gedächtnis des davon Betroffenen tief eingeprägt hat, und daß dieser Unfall alsdann für das vorhandene Leiden verantwortlich gemacht wird. Vielleicht sind auch von dem in der Kindheit überstandenen Nervenfieber und Gelenkrheumatismus schädigende Momente zurückgeblieben!

Hitzig (l. c. p. 15) nimmt in diesem Falle an, daß es fraglich ist, ob überhaupt Tabes vorgelegen habe, und ist der

Ansicht, daß es sich um tabiforme Erscheinungen nach Trauma der Wirbelsäule gehandelt habe (Druckempfindlichkeit der proc. spinosi und Steigerung der sonst vorhandenen Schmerzen bis zur Unerträglichkeit bei Anwendung von Druck auf diese) und durch eine der schleichenden Formen von Entzündung der Rückenmarkshäute bedingt sei.

IX. Im Jahre 1868 finden wir eine Veröffentlichung von Ball,[18]) in der ein Patient, der viele sexuelle Exzesse zugab, angeblich aber keine Lues gehabt hatte, vor etwa 3 Jahren eine Resektion der ersten Phalanx der rechten großen Zehe durchgemacht hatte wegen eines Hühnerauges (!!). Seitdem hat er nicht gut gehen können, und das Bein ist immer schwächer geblieben als das andere.

Einige Zeit nachher in beiden Beinen lanzinierende Schmerzen usw.

Wenn ich diesen Fall kritisch durchgehe, muß ich gestehen, daß mir verschiedene Bedenken kommen, den Fall als rein traumatischen Ursprungs anzuerkennen: 1. waren viele sexuelle Exzesse zugegeben; sollte da nicht dem Kranken vielleicht unbewußt — und es gibt solche Fälle fast ganz latent verlaufender Lues — eine Infektion mit Lues zugestoßen sein? 2. Resektion einer Zehenphalanx wegen eines Hühnerauges. Hier muß es sich doch schon um eine tiefgehende Wundinfektion gehandelt haben, um einen derartigen Eingriff zu rechtfertigen, und vielleicht ist die Wunde luetischer Natur gewesen?

Ich scheide demnach diesen Fall als nicht ganz zweifellos aus der Ätiologie der traumatischen Tabes wohl mit Recht aus.

Als nächste und reiche Quelle von Krankengeschichten über traumatische Tabes ist der Sanitätsbericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71 zu nennen.

Hier finden wir zunächst (S. 75) Berichte über 6 Fälle, in denen die Kranken ihre Leiden allein auf die Verletzung zurückführten. In der Einleitung zu diesem Bericht wird die Behauptung ausgesprochen, daß „wenn überhaupt eine äußere

---

[18]) Ball, Des arthropathies liées à l'ataxie locomotrice progressive. Gazette des Hôpitaux 1868, p. 522 (zit. nach Hitzig).

Verletzung zur Entwicklung der grauen Degeneration der Hinterstränge die Anregung zu geben vermag, diese Pathogenese wohl nur eine äußerst seltene sein kann".

Betrachten wir nun diese Fälle im folgenden genauer:

X. 1. W. J., Gefreiter, bekam September 1870 einen Hufschlag gegen die linke Hüfte. Am 15. September 1870 in das Feldlazarett zu Neuilly zugegangen, klagt er über Schmerzen in den Beinen und im Kreuz, welche besonders periodisch des Nachts wiederkehren und einen bohrenden Charakter besaßen, ihren Sitz in den Gelenken hatten und vor der Verletzung nicht bestanden haben sollten. Schon 1871 traten Störungen auf, die auf Tabes schließen ließen. 1875 ist die Tabes typisch ausgeprägt. Tod: März 1879.

XI. 2. v. F., Hauptmann, erlitt bei St. Privat eine Schußverletzung, die mit Zerschmetterung des linken Schienenbeins und Verletzung des Nerv. peroneus verbunden war. Die Wunde ist im März 1871 geheilt, aber er klagt über Schmerzen im ganzen linken Bein und macht wegen beginnender Lähmung beider Beine im Sommer 1871 eine Badekur durch. In den Jahren 1873, 1876 und 1877 macht er eine wiederholte Badekur durch, ohne daß das Leiden zum Stillstand kommt. Im Juni 1878 ist der Befund ein ausgesprochen tabischer und bleibt bestehen bis zum Tode 1882.

XII. 3. J., Hauptmann, 40 Jahre, ohne erbliche Anlage, von kräftigem Körperbau und solidem Lebenswandel, welcher im Laufe des Feldzuges vielfach den Strapazen desselben, zahlreichen Erkältungen und Durchnässungen ausgesetzt war, erhielt am 18. 12. 1870 eine schwere Verwundung am linken Ellenbogengelenk. Mitte März 1871 ist er außer Bett und bemerkt pelzige Gefühle in den Beinen und der rechten Hand, Ameisenkriechen, Unsicherheit beim Gehen usw. Nach einigen Wochen tritt Incontinentia urinae auf. Am 16. 5. 1871 zeigte sich eine Augenmuskellähmung und Sehstörungen sowie Störungen in der Koordination der Muskeln der Unterextremitäten, der Rombergsche Versuch fällt jedoch negativ aus, und Anomalien der Sensibilität sind nicht vorhanden. Eine länger andauernde elektrische Kur

bringt ihn zur Heilung, die Anfang Oktober 1871 beendet zu sein scheint.

XIII. 4. F. B., Oberjäger, bei Wörth in den Oberarm dicht unter dem Akromion verwundet. Im November 1870 tritt ein epileptiformer Anfall auf, der sich bis zum 20. 4. 1871 viermal wiederholte. Nach dem ersten Anfall war er fast gelähmt, konnte nicht laufen, hatte Schmerzen in dem Rücken und in den Beinen sowie in der rechten Fußsohle, Formikationen, Wadenkrämpfe. Schwanken beim Gehen und Stehen mit geschlossenen Augen. Lendenwirbelsäule auf Druck schmerzhaft, ebenso die Muskulatur beider Beine. Der Boden wird gut gefühlt. Auf den Zehen konnte er sich nicht erhoben halten, auf einem Beine nicht stehen. 1. 6. 1871 ungeheilt entlassen.

XIV. 5. F. K., Füsilier, wurde bei Gravelotte durch einen Streifschuß am Kopfe verwundet. Infolge der Verletzung stundenlange Bewußtlosigkeit. Anfang November 1870 treten Schmerzen in den Beinen auf, und es wird auf Grund der Abschwächung der Sensibilität in den Fußsohlen, des ataktischen Gangs und der lanzinierenden Schmerzen die Diagnose „Tabes“ gestellt. 1877 ist der Zustand unverändert.

XV. 6. M. F., Pionier, wurde am 29. 10. 1870 wegen einer Quetschwunde des rechten Schienbeines im Feldlazarett zu Vendenheim behandelt. In den nächsten Tagen klagt er über Schmerzen in den Beinen und in der linken Schulter. Am 15. 11. 1870 tritt Parese beider Beine auf, und die Tabes wird in der Folgezeit ganz deutlich.

Wenn wir nun diese 6 Fälle genauer auf ihre Pathognese allein durch Trauma betrachten, so finden wir zunächst bei allen Fällen in der Anamnese den Punkt nicht berührt: sind vor der Verletzung erbliche Belastung, Infektionskrankheiten, venerische Erkrankungen, Erkältungen und Durchnässungen (mit Ausnahme von Fall 3) vorausgegangen oder nicht.

Im 1. Falle (X) finden wir neben einem Mangel in der Anamnese über vor dem Unfall erlittene Erkältungen im Dienst und der Frage, ob der betreffende Mann vordem nicht venerisch infiziert gewesen war, keine weiteren ätiologischen Momente

für die später entstandene typische Tabes. Dasselbe gilt vom Fall 2 (XI).

Der Fall 3 (XII) scheidet aus der Ätiologie der rein traumatischen Tabes nach meiner Ansicht von vornherein aus, da hier wiederholte Erkältungen und Durchnässungen angegeben werden. Außerdem sind die Zeichen der Tabes hier selbst keine einwandfreien; wir finden wohl Augenmuskellähmungen, Sehstörungen und Ataxie der Beine, aber kein Rombergsches Phänomen und keine Sensibilitätsstörungen. Auch weist der Umstand, daß der Kranke durch elektrische Kuren bereits Ende Oktober 1871 vollständig geheilt erscheint, darauf hin, daß es sich in diesem Falle nicht um eine wirkliche Tabes gehandelt hat. Man wird aber wohl kaum fehlgehen, wenn man annimmt, daß auch bei den übrigen Kriegsteilnehmern wiederholte Erkältungseinflüsse, wie sie das Kriegsleben ja unbedingt mit sich bringt, mitgewirkt haben, auch wenn dieselben anamnestisch nicht aufgenommen worden sind.

Beim 4. Fall (XIII) scheint mir neben dem Trauma doch eine neuropathische Belastung vorzuliegen, da wir nach der Verletzung epileptiforme Anfälle auftreten sehen, die sich in der Folgezeit noch viermal wiederholen. Auch käme hier nach meiner Ansicht die Diagnose auf traumatische Hysterie in Frage (fast vollständige Lähmung und Unvermögen zu laufen nach dem ersten epileptiformen Anfall).

Der Fall 5 (XIV) dürfte nach meiner Ansicht mehr durch eine durch das Trauma bedingte schwere Commotio cerebri entstanden sein, wie sich aus der Angabe ergibt, daß der Mann stundenlang ohne Besinnung gelegen hatte. Wir haben also in diesem Falle nicht ein Trauma allein, sondern zugleich eine schwere Schädigung des Zentralnervensystems, die wohl geeignet ist tabiforme Erscheinungen infolge Erkrankung der Meningen hervorzurufen (cf. Hitzig l. c. p. 16).

Den 6. Fall (XV) hält Hitzig nicht für hinreichend geklärt, um Tabes annehmen zu können, er vermutet vielmehr multiple Sklerose (l. c. p. 14).

Und hören wir endlich noch, was der Verfasser des Sanitätsberichts selber über die Schwierigkeit sagt, die sich der Auf-

nahme der Anamnese der einzelnen Kranken entgegenstellen: „Es gibt eine große Menge von Kranken, die aus jeder, auch der unschuldigsten Affektion die ärgsten Konsequenzen ziehen und, selbst wenn Jahre in voller Gesundheit vergangen, doch auf eine Frage des Arztes erschreckt sich der früheren, fast vergessenen Schäden erinnern und ohne weiteres eine Infektion zugeben. Auf der anderen Seite leugnen andere Patienten ohne jeden Grund auf das hartnäckigste", und weiter unten: „Immerhin halten auch gediente Soldaten nicht selten mit der Wahrheit betreffs früherer spezifischer Affektionen zurück" (l. c. p. 385)

Wenn wir diese eben angeführten Argumente auf die erwähnten 6 Fälle anwenden, werden wir wohl zu der Überzeugung gelangen müssen, daß in diesen die Tatsache des rein traumatischen Ursprunges der Tabes nicht einwandfrei dargelegt ist.

In einem späteren Kapitel des Sanitätsberichtes (IX. Kap.) werden in einer Tabelle von 100 Fällen noch 12 angeführt, in denen die Kranken mechanische Verletzungen erlitten hatten. Von diesen 12 aufgeführten Fällen kommen jedoch noch 5 außer Betracht in der Ätiologie des Traumas wegen der Geringfügigkeit der Verletzung.

XVI. (Fall 4). Im ersten Falle handelt es sich um einen Sturz vom Pferde und eine unbedeutende Stichverletzung am linken Knie, die den Verletzten nicht einen Tag dienstunfähig machten.

XVII. (Fall 16). Auch der 2. Fall ist von untergeordneter Bedeutung, da es sich um eine Quetschung am rechten Fußrücken durch Überfahren mittels eines Geschützes handelte.

XVIII. (Fall 45.) Noch belangloser erscheint mir die Schußverletzung des linken Zeigefingers, die ausdrücklich als leichte Verwundung bezeichnet wird.

XIX. (Fall 51) ferner die Verletzung des rechten Schienbeines und

XX. (Fall 62) der Bajonettstich in den linken Fußrücken.

Außerdem finden wir im Fall 4 vermerkt, daß der Verletzte den Feldzug bis zu Ende mitmachte, viel Patrouillenritte machen mußte und wenig Schlaf hatte. Im Falle 16, daß der Verletzte 14 Tage auf einem Packwagen transportiert wurde

und während dieser Zeit häufigen Durchnässungen infolge von Schnee und Regen und der Kälte ausgesetzt war. Im Fall 45 finden wir neben der Verletzung Überanstrengungen und Erkältungen während des Feldzuges, hauptsächlich während der Belagerung von Thionville.

Im Fall 51 wird der Verletzte noch während des Krieges wegen Rheumatismus behandelt, und endlich im Fall 62 werden ausdrücklich vielfache Erkältungen im Kriege angegeben.

Es bleiben demnach noch 7 näher zu berücksichtigende Krankengeschichten übrig:

XXI. Der erste Fall (Fall 49) betrifft einen Fischer von Beruf, der bei Mars la Tour ein Geschoß gegen den Helm erhielt, infolgedessen er auf kurze Zeit die Besinnung verlor. Im Dezember 1870 wurde er wegen Rheumatismus lazarettkrank. Als ätiologisches Moment wurden Witterungseinflüsse und Überanstrengungen im Kriege angenommen. Außerdem möchte ich hier hervorheben, daß der Beruf des Mannes wohl mit einiger Wahrscheinlichkeit zu der Annahme berechtigt, daß der Mann schon vor dem Kriege in seiner Berufstätigkeit häufigen Erkältungseinflüssen ausgesetzt gewesen sein mag.

XXII. Im 2. Fall (Fall 50) handelte es sich um Verstauchung des rechten Fußgelenks mit langjähriger Schmerzhaftigkeit. Hier begann die Tabes mit Sehschwäche, und erst später traten rheumatoide Schmerzen in den Gliedern auf; es wird auf Grund dieser Tatsachen im Bericht selbst den Einflüssen des Kriegslebens das Hauptgewicht beigelegt.

XXIII. Im 3. Falle (Fall 78) finden wir eine schwerere Verletzung, nämlich Verwundung der rechten Kopf- und Halsseite durch einen Granatsplitter, wodurch der Verletzte in einen Wassergraben gestürzt wurde und in demselben längere Stunden bewußtlos liegen blieb. Die ersten tabischen Symptome traten nach der Wundheilung auf. Die Annahme, daß neben der Verletzung auch die stattgehabte Durchnässung und Erkältung — der Vorfall passierte am 3. 2. 1871 — auf die Entstehung der Rückenmarkserkrankung von Einfluß gewesen sei, begegnet hier meiner Ansicht nach keinen Schwierigkeiten.

XXIV. Im 4. Falle (Fall 80) handelt es sich um einen Feldwebel, welcher am 30. 8. 1870 eine Schußfraktur des linken Unterschenkels erlitt und in der folgenden Nacht unbedeckt auf dem Schlachtfelde lag. Im April 1871 kehrt er geheilt in die Kompagnie zurück, klagt aber ständig über Schmerzen und Schwäche in dem verletzten Glied. Im Juli 1871 treten gastrische Krisen auf, im Jahre 1880 unsicherer Gang, Taubheitsgefühl in den Unterextremitäten, Gürtelgefühl, lanzinierende Schmerzen. Prof. Kohlschütter, welcher den Mann 1884 untersuchte, sah das Leiden in der Verwundung einerseits, andererseits aber auch in der erlittenen Erkältung begründet. Im Bericht wird auch der Tatsache ausdrücklich Erwähnung getan, daß der Mann im Anschluß an die Verwundung die Nacht über auf dem Schlachtfelde unbedeckt gelegen habe.

XXV. Zweifelhafter ist der 5. Fall (Fall 82), in welchem ein Geschoß in der Gegend der linken Brustwarze bis auf eine Rippe gedrungen war (am 18. 8. 1870). Im Oktober 1870 klagt der Kranke über neuralgische Schmerzen (Interkostalneuralgie), welche von der Wundnarbe nach dem Rücken zu ausstrahlten. Vor der Verwundung war derselbe in Biwacks Erkältungen und Durchnässungen ausgesetzt, die auch möglicherweise späterhin nicht ausblieben, wodurch die Schmerzen an Heftigkeit zunahmen und zeitweise mit heftigen Anfällen von Brustbeklemmung verbunden waren. Nach einer anderen Version begannen „blitzartige Schmerzen in den Beinen“ schon nach den Durchnässungen in den Biwacks vor der Verwundung. Im Jahre 1874 wird Gefühllosigkeit des linken kleinen Fingers konstatiert, im Jahre darauf Doppelsehen. Im Jahre 1880 treten Anästhesie des linken Beines und Ataxie desselben auf, es wird also Tabes konstatiert, die bis zu dem im Jahre 1884 erfolgten Tode fortschreitet.

Auch hier sind Erkältungseinflüsse bereits vor der Verwundung festgestellt, nur legt der eine Umstand vielleicht die Vermutung nahe, daß das Trauma einen bedeutend verschlimmernden Einfluß gehabt habe auf den Gang der im Entstehen begriffenen Tabes — blitzartige Schmerzen in den Beinen vor der Verwundung — indem die Symptome der späteren Krank-

heit hauptsächlich links, dem Sitze der Verwundung entsprechend, auftraten. Aber abgesehen hiervon, können wir auch in diesem Falle nicht von rein traumatischer Tabes sprechen, da das Moment der Erkältung mit dem des Traumas vermischt ist.

XXVI. Im 6. Falle (Fall 85) erlitt der Hauptmann v. M. eine zweifache Schußverletzung bei Gravelotte. Ein Geschoß zerschmetterte den rechten Oberarm, ein zweites trat unter dem rechten Schulterblatt in Höhe der 8. Rippe ein, konturierte anscheinend den Thorax und durchbohrte, nachdem es in der Seitenwand ausgetreten war, den linken Oberarm ohne Knochenverletzung. Nach der Wundheilung traten rheumatoide Schmerzen im Rücken und Unterleibsbeschwerden auf, Koliken, die sich in der Folgezeit als Frühsymptome einer Tabes zu erkennen gaben.

In diesem Falle wird von dem Verfasser des Berichtes neben dem Trauma noch möglicherweise eine direkte Verletzung der Wirbelsäule angenommen.

XXVII. Dasselbe gilt von dem letzten, 7. Falle (Fall 96). Hauptmann U. wird durch einen Erdklumpen, der durch eine Granate aufgeworfen worden ist, auf den Rücken getroffen, später erhält er einen Prellschuß an die linke Hüfte. Im Jahre 1872/73 verspürt er Ermüdungsgefühl im Dienst, im Jahre 1876 treten die ersten Symptome der Tabes auf. Im Jahre 1878 ist nach dem Befunde G. Fischers bei dem Kranken eine leichte Skoliose der Wirbelsäule nach links vorhanden, die früher nicht dagewesen sein soll. Die Wirbelsäule ist zwischen dem 8. u. 10. Brustwirbel druckempfindlich.

Wenn wir nun das Fazit aus den voraufgegangenen Auseinandersetzungen ziehen, so sehen wir, daß ein Trauma in den Feldzugsberichten in keinem Fall mit absoluter Sicherheit, mit Wahrscheinlichkeit in sehr seltenen Fällen, häufiger aber neben anderen Momenten, unter denen wiederum Erkältungen und Überanstrengungen obenan stehen, als Ursache der Tabes beschuldigt wird. Wenn ich nun nochmals den wissenschaftlichen Begriff einer „rein traumatischen“ Tabes betonen darf, der nach meiner Ansicht sich dahin präzisiert, daß „nur dann eine traumatische Tabes angenommen werden

kann, wenn jedes andere ätiologische Moment mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden kann", so muß ich alle im Bericht angeführten Fälle ablehnen.

Als Nächster, der sich mit der Ätiologie der Tabes befaßt, ist Petit[19]) zu nennen, der sich die Fragen vorlegt, „kann ein Trauma eine Tabes erzeugen" und „beeinflußt das Trauma den Gang einer bestehenden Tabes".

In der bereits öfters erwähnten Arbeit Hitzigs (l. c. p. 16) finden wir 4 Fälle genauer angegeben, deren Petit Erwähnung tut.

XXVIII. Der 1. Fall erwähnt eines jungen Offiziers, den Charcot in Behandlung bekam nach einem Fall vom Pferde auf den Rücken. Die Ataxie erscheint einige Monate später, und Charcot nahm an, daß sie durch den Sturz verursacht sein konnte. (Mündliche Mitteilung.[19a]) Diese mündliche Mitteilung hat nach Ansicht Hitzigs nach keiner Richtung etwas Überzeugendes.

XXIX. Der 2. Fall hat einen anderen Autor als Beobachter (Edwards) und wird nach Petit von Hitzig zitiert: 41 Jahre alter Pharmazeut. Im Jahre 1844 infolge einer Zahnoperation im Oberkiefer tritt eine sehr schmerzhafte Kontraktion der Gesichtsmuskeln auf. Im Jahre 1851 die ersten Anzeichen von Ataxie, unter anderem Heruntersinken des rechten Augenlids und Diplopie. Auch hier ist über die Zeichen der Tabes nichts Charakteristisches mitgeteilt, noch viel weniger finde ich Grund in diesem Falle, wie im nächsten, traumatische Tabes annehmen zu müssen.

XXX. Idem. Fall 2. 49jähr. Frau. 2 Jahre vor dem Auftreten der Tabes war sie von Jobert an einer Cataracta des linken Auges operiert worden.

XXXI. Endlich der 4. Fall (Horn[19b]), 37 Jahre alter Mann. Infolge Sturzes mit dem Pferde bleibt er mehrere Stunden be-

---

[19]) Petit, De l'ataxie dans ses rapports avec le traumatisme, Arch. gén. de méd. 1877 p. 489.

[19a]) Petit, De l'ataxie locomotrice dans ses rapports avec le traumatisme. Rev. de méd. et de chirurg. 1879 p. 212.

[19b]) zit. nach Petit.

wußtlos. Unmittelbar nachher keine Krankheitserscheinungen. Im folgenden Winter Schmerzen und Krampfanfälle in den Beinen; dann Taubheit der Beine, unsicherer, schwankender Gang. Dysurie mit Inkontinenz.

Hier ist die Diagnose weder sichergestellt, noch der Einfluß von anderen Schädlichkeiten, wie Lues, Alkohol, Erkältungen usw. ausgeschlossen worden, wie es ja nicht wunderlich erscheint, da bei dem damaligen Stande der Wissenschaft in betreff Tabes weder anamnestisch auf die Einwirkung von Lues und anderer Schädlichkeiten eingegangen wurde, noch überhaupt die Tabes in ihrer Differenzialdiagnose mit spastischen Lähmungen in Betracht kam.

Petit kommt zu dem Schlusse, daß

1. traumatische Insulte zur Tabes führen können,
2. daß wahrscheinlich das Trauma den Ausbruch bei prädisponierten Personen beschleunige und
3. daß Verletzungen den Verlauf einer vorher bestehenden Tabes sicher sehr beschleunigen und eine ausgeheilte Tabes wieder erscheinen lassen können.

Bei der weiteren Verfolgung der einzelnen Fälle komme ich auf zwei Mitteilungen von Lecorché u. Talamon.[20])

XXXII. 1. 40jähr. Frau. Lues vor 14 Jahren; vor 4 Jahren zog sie sich bei einer Hühneraugenoperation eine kleine Wunde unter dem linken großen Zehen zu, infolge deren eine 2 monatliche Eiterung daselbst bestand. Die Wunde war sehr schmerzhaft mit Irradiation in den ganzen Fuß; sie setzte deshalb den Fuß stundenlang auf kalten Marmor oder in kaltes Wasser, ohne daß sich die Schmerzen verloren, die allmählich das ganze Bein ergriffen; nach 9—10 Monaten traten Schmerzen im anderen Beine auf.

XXXIII. 2. 44jähr. Angestellter. Keine besonderen Krankheiten, keine Heridität, keine Lues. 1867 Sturz auf die Lebergegend, heftige Schmerzen. Mußte nach Hause getragen werden. Nach 5—6 Tagen nimmt er seinen Dienst wieder auf. 2 Monate später gastrische Krisen, welche wiederkehrten. 1868 lanzi-

[20]) Lecorché et Talamon, Études médicales, Paris 1881.

nierende Schmerzen in den Beinen. 1869 Eröffnung eines großen Abszesses in der Lebergegend, Ataxie der Beine, 1872 Schmerzen in den Daumen, in beiden Händen und Schultern. Weiteres Fortschreiten der Tabes rechts ausgesprochener als links.

Der erste Fall scheidet aus der Ätiologie des Traumas aus, da hier bereits Lues vor demselben bestanden hat, auch ist neben dem Trauma Kälteeinwirkung mit wirksam.

Im 2. Falle liegen die Verhältnisse schwieriger. Hier ist keine Lues oder sonstige prädisponierende Momente nachweisbar. 1 Jahr nach der Verletzung treten als erste tabische Symptome lanzinierende Schmerzen in den Beinen auf, nachdem 2 Monate später wiederholte gastrische Krisen mit vorhanden gewesen waren, deren tabischen Ursprung ich nicht bezweifeln möchte, obwohl die Eröffnung des großen Leberabszesses im Jahre 1869 die Vermutung nahelegt, daß diese Beschwerden auch hieraus entstanden sein könnten. Das spätere Auftreten und verstärkte Erscheinen der Tabes auf der rechten, früher verletzten Seite spricht ebenfalls für das Trauma. Ich stehe in diesem Falle nicht an, dem Falle eine gewisse Berechtigung für die Diagnose einer traumatischen Tabes zuzugestehen, eine absolute Sicherheit dieses Falles kann ich aber auch hier nicht erkennen.

Ich komme nun zu dem nächsten Autor, der sich mit der Frage des Zusammenhanges zwischen Trauma und Tabes beschäftigt. J. Straus[21]) berichtet

XXXIV. 1. von einem 47 jähr. Stallknecht, der im Sommer 1869 einen Bruch beider Knochen des linken Unterschenkels durch einen Pflasterstein erlitten hatte. Keine Heridität, keine Lues. Nach 3 Monaten steht er auf und bricht den Unterschenkel an derselben Stelle. Heilung mit difformen, schmerzlosen Callus. Nach 4 Jahren vage Schmerzen an der Bruchstelle, 1874 ausgesprochen lanzinierende Schmerzen, die während der ersten 6 Monate auf den Ort der Verletzung beschränkt blieben, dann Fuß und Bein derselben Seite und erst nach 8 Monaten das rechte Bein ergriffen. Erst 1878 begannen die anderen Symptome sich einzustellen.

---

[21]) Straus, Faites pout servier à l'étude des rapports du Traumatisme avec le Tabès, Arch. de physiol. 1866 Bd. 2 p. 392.

XXXV. 2. 40 Jahre alter Weber. Angeblich weder Lues noch Alkohol — freilich besteht interne und externe Ophthalmoplegie sowie Amblyopie —, leidet an traumatischer Entzündung des rechten Ellbogengelenks, die 3 Jahre anhält. Dann begann er wieder zu arbeiten, mußte aber nach 6 Monaten mit der Arbeit aufhören wegen Schwäche des Armes. Bald treten Schmerzen im Vorderarm, Einschlafen der Hand, Brennen und Hyperästhesie in den Fingerspitzen ein. Dann — es ist nicht gesagt, wann? — Krämpfe und Zuckungen in den unteren Extremitäten, Erschwerung des Ganges, Verbrennungsempfindung auf der Haut der Unterschenkel, aber keine lanzinierenden Schmerzen. Am 2. 12. 1880 wird neben anderen Symptomen festgestellt: außerordentliche Hyperästhesie der Haut des ganzen rechten Armes und der rechten Halsseite. Trophische Störungen an Haut und Nägeln der Hände und Füße. Difformität des Ellbogengelenks, Atrophie der rechten oberen Extremitäten mit erhaltener faradischer Reaktion.

XXXVI. 3. Stallknecht, alter Alkoholist, Lues. Februar 1862, während er sonst gesund war (?) und nur seit einiger Zeit über ein wenig „Schwäche“ in den Beinen klagte, erlitt er einen Querbruch der linken Patella. 4 Monate später lanzinierende Schmerzen im linken, 18 Monate später im rechten Bein. Im Liegen sehr große Muskelkraft in den Beinen!

Es ist ohne weiteres klar, daß wir den Fall 3 (XXXVI) aus der Reihe der traumatischen Tabes von vornherein ausschalten müssen, denn hier ist evident die dem Unfall vorausgegangene Lues die Ursache der Krankheit, befördernd haben Alkoholmißbrauch und Trauma nur mitgewirkt.

Dasselbe gilt vom Fall 2 (XXXV), da wir hier aus der internen und externen Ophthalmoplegie doch unwillkürlich auf eine vorausgegangene Lues zukommen, wenn dieselbe auch geleugnet wird. Außerdem werden wir aus dem Fehlen der lanzinierenden Schmerzen, aus den Krämpfen und Zuckungen in den Beinen, Hyperästhesien der Haut mit Verbrennungsgefühlen eher auf andere Nervenerkrankungen, denn auf typische Tabes schließen.

Im Falle 1 (XXXIV) ist die zwischen dem Trauma und den ersten Anzeichen der Tabes verstrichene Zeit unverhältnismäßig lang, sie beträgt 4 Jahre (!), nachdem in der Zwischenzeit ein wiederholter Bruch des linken Unterschenkels eingetreten war. Neben Hitzig (l. c. p. 21), welcher den Einwand macht, daß einerseits jeder Kausalnexus zwischen Trauma und Tabes fehle nach langem Zeitzwischenraum zwischen Verletzung und eintretender Erkrankung an Tabes, daß andrerseits aber innerhalb so langer Zeiträume sehr wohl andere, nicht beachtete und vergessene Schädlichkeiten auf das betreffende Individuum eingewirkt haben können; daß ferner die Verletzung meist mit später auftretenden Krankheitserscheinungen in Zusammenhang gebracht werde; neben diesen Erwägungen, deren Berechtigung wohl unbestritten ist, möchte ich noch die Ansicht Goldbergs[22]) zitieren, der zu dem Resultat gelangt, daß wir unbedenklich zwischen Trauma und Tabes einen Zusammenhang annehmen müssen — er urteilt speziell vom Standpunkt des Sachverständigen in Unfallsachen —, wenn das Trauma direkt zuvor oder vielleicht bis zu $^3/_4$ Jahren zuvor erlitten sei. Nach diesem Zeitraum würde die unantastbare Diagnose traumatische Tabes nicht Regel, sondern Ausnahme sein. Und wenn Klemperer[23]) schreibt, daß Straus dem Trauma einen Einfluß auf die Lokalisation der ersten tabischen Symptome zuschreibt, so muß dem doch entgegengehalten werden, daß dies in diesem Falle wohl zufällig zutreffen mag, aber daß erstens nicht immer beobachtet worden ist, daß die lanzinierenden Schmerzen in dem verletzt gewesenen Glied zuerst entstehen, und daß zweitens dem anderen Bein ebensoviel Chancen in dieser Hinsicht zustehen.

Es entbehrt also auch dieser Fall der nötigen Beweiskraft für Zusammenhang von Tabes und Trauma.

Es scheiden demnach auch diese 3 Fälle von Straus aus der Ätiologie der traumatischen Tabes meiner Ansicht nach aus.

---

[22]) Goldberg, Die traumatische Tabes dorsalis vom Standpunkt des Sachverständigen, Ärztl. Sachverst.-Ztg., Berlin 1897, Heft 24 p. 481.

[23]) Klemperer, Traumatische Tabes, Diss. Berlin 1889, p. 14.

Nachdem finden wir Veröffentlichungen von Spillmann und Parisot[24]) über Tabes nach Trauma.

XXXVII. Fall 1. 30jähr. Tagelöhner. Die Mutter nervös, sonst keine Heredität, keine Lues, kein Alkohol, keine Exzesse. November 1885 starke Quetschung des linken Hackens und Zerrung des linken Fußgelenks. Schwellung des Hackens, Fuß- und Kniegelenks. Lanzinierende Schmerzen 4—5 Monate nachher in der linken Wade, 1 Jahr nachher auch im rechten Unterschenkel. Dezember 1886 Ataxie erst links, dann rechts.

XXXVIII. Fall 2. Rittmeister a. D. Tante rückenmarkskrank, angeblich keine Lues, kein Rheumatismus. Verwundung des linken Knies 1862. 12 Jahre später lanzinierende Schmerzen, 1882 Geh- und Sehstörungen. Nichts Einseitiges.

XXXIX. Fall 3. Mitteilung von Bernheim. 44jähr. Mann, keine Heredität, keine Lues. Schenkelbruch am 25. 3. 1887. Schwäche und lanzinierende Schmerzen in beiden Beinen am 1. 12. 1887.

Im Fall 1 (XXXVII) finden wir als äthiologisches Moment nur das Trauma verzeichnet, neben der Angabe, daß die Mutter des Verletzten nervös gewesen sei. Nach der Ansicht derselben Autoren kann ein peripheres Trauma zwar die Veranlassung zur Entstehung von Tabes geben, aber es ist doch immer noch eine hereditäre Veranlagung oder individuelle Prädisposition dazu nötig, rücksichtlich deren Alkoholismus der Eltern und Hysterie der Mutter nur zu oft übersehen werden. Wenn wir dies auf den 1. Fall anwenden, so scheint mir denn doch in der Bemerkung „Mutter nervös“ hier von diesen Autoren hereditäre abnorme Veranlagung gemeint zu sein. Jedenfalls schließt dieser Fall eine derartige Deduktion nicht völlig aus.

Im 2. Fall (XXXVIII) ist ebenfalls das Intervall zwischen Trauma und Eintreten erster tabischer Erscheinungen zu groß — 12 Jahre —, um hier einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden noch annehmen zu können. Außerdem fehlt hier der Umstand, daß die ersten tabischen Erscheinungen in

---

[24]) Spillmann et Parisot, Traumatisme périphérique et Tabès. Rev. de méd. VIII, 1888 p. 190 (zit. nach Hitzig).

dem verletzt gewesenen Glied zuerst auftreten, worauf ja Spillmann und Parisot sonst großes Gewicht legen. Auch läßt die Bemerkung, daß eine Verwandte rückenmarkskrank war, doch die Vermutung zu, daß in der Familie des Verletzten Prädispositionen zu tabischen Erkrankungen vielleicht vorhanden war.

Gegen den 3. Fall (XXXIX) läßt sich infolge der Kürze der Aufzeichnung und infolge Mangels an negativen, die Beweiskraft abschwächenden Momenten, weniger aber infolge der vorhandenen positiven Tatsachen, kein Urteil bilden.

Im Anschluß an diese Fälle komme ich auf die von F. Klemperer[24a]) in seiner Arbeit über „traumatische Tabes" selbst näher besprochenen Fälle, von denen drei von v. Leyden und der 4. Fall von Remak beobachtet wurden.

XL. 1. 42jähr. Schlosser, groß, kräftig gebaut, in gutem Ernährungszustand. Früher stets gesund, hat 3 Feldzüge mitgemacht und als Schlosser stets schwer gearbeitet. Infektion bis auf einmalige Gonorrhoe negiert.

Im April 1883 fällt ihm ein schweres eisernes Gewicht auf den vorgestreckten rechten Unterschenkel. Er verlor die Besinnung, im Krankenhause heilte die Quetschwunde in wenigen Wochen. Zunächst kann der Kranke das rechte Bein gut gebrauchen, nach einiger Zeit merkt er, daß dieses schwächer war, als das linke. Die Narbe macht sich durch empfindliche Schmerzen bemerkbar. Die Schmerzen werden trotz Einreibungen und Bäder stärker, treten spontan auf und verbreiten sich über das ganze Bein. Ende des Jahres 1883 auch Schmerzen im linken Bein, die lanzinierenden Charakter zeigen. Im Jahre 1884 Zunehmen der Beschwerden, Aufsuchen der Klinik, wo Fehlen der Patellarreflexe beiderseits, deutliche Ataxie beim Gehen, Rombergsches Phänomen, herabgesetzte Sensibilität an beiden Beinen und in geringem Grade auch an den Händen, Gürtelgefühl und Pupillenstarre festgestellt werden.

XLI. 2. 47jähr. Hauptmann a. D., in keiner Weise hereditär belastet, keine Exzesse, hat 3 Feldzüge mitgemacht, ohne an-

---

[24a]) l. c. p. 15—21.

geblich Schaden davon gehabt zu haben. Vor Paris 1870 Sturz mit dem Pferde, hierdurch starke Quetschung des rechten Fußes in der Gegend des Sprunggelenks mit ausgedehnter Zerreißung der Weichteile. Starke Eiterung der Wunde, wiederholte Inzisionen, Entfernung von Knochensplittern. Heilung beanspruchte 7 Monate, das verletzte Bein bleibt jedoch schwach. Ende 1884 rheumatische Schmerzen im rechten Bein, nach 4 Wochen im linken Bein. 1885 Gürtelgefühl, Beine versagen, Unmöglichkeit, im Dunklen zu gehen. 1886 ergibt die Untersuchung: Fehlen der Sehnenreflexe, vollkommene Pupillenstarre, Rombergsches Symptom, deutliche Ataxie beim Gehen und herabgesetzte Sensibilität in beiden Beinen.

XLII. 5. 52jähr. Oberst. Keine Heredität, keine Lues, keine nervöse Veranlagung. Am 18. 8. 1870 Gewehrschuß in den linken Unterschenkel am unteren Drittel des Schienbeins. Sofort schmerzhafter Wadenkrampf. Heilung in 3 Monaten beendet, darnach Dienst im Regiment. In der Folgezeit zeitweise krampfartige Schmerzen von der Wundstelle an der Hinterseite des Beines bis zur Hüfte hinziehend, vor allem aber äußerst schmerzhafte Krämpfe der Wadenmuskulatur (!). Seit 1886 dieselben Erscheinungen, wenn auch weniger heftig, im rechten Bein auftretend. Im Sommer desselben Jahres tritt ein Magenübel mit Würgen und Erbrechen auf, bei sonst gutem Appetit. Am 30. 12. 1888 wurde ärztlich festgestellt: Links keine Spur von Sehnenreflexen, rechts schwache Reaktion. Auf Befragen wird das Vorhandensein schwachen Gürtelgefühls zugestanden, Harnentleerung oft nur unter Pressen möglich. Am Gang nichts Auffälliges, beim Gehen mit geschlossenen Augen unzweifelhaft ein gewisses Schwanken erkennbar. Stehen auf einem Beine bei geschlossenen Augen fast unmöglich (!), Sensibilitätsstörungen links andeutungsweise, rechts gar nicht vorhanden. Pupillen sehr eng, lichtstarr. In den Armen, zumal links, vorübergehend rheumatische Schmerzen, desgleichen am 4. und 5. linken Finger das Gefühl des Abgestorbenseins. Keine Funktionsstörung.

XLIII. 4. 49jähr. Arbeiter, kräftig gebaut, im großen und ganzen stets gesund, war Soldat und war später in seinem Beruf als Maurer anstrengender Arbeit gewachsen. Im 20. Lebens-

jahre hatte er einen Schanker, welcher längere Zeit ärztlich behandelt wurde und der später angeblich keine luetischen Erscheinungen hervorrief (!). Ende August 1881 durch Fall von einem Gerüst einen Bruch der linken Darmbeinschaufel erlitten. Heilung des Bruches innerhalb 3 Wochen. Der Kranke nimmt die Arbeit wieder auf, merkt jedoch, daß ihm die frühere Kraft fehlt: Schwäche des linken Beines, neuralgische Schmerzen in der verletzten Hüfte. Nach einiger Zeit dieselben Schmerzen im rechten Bein, die bald lanzinierenden Charakter annehmen, der Gang wird unsicher und erschwert. Im Juni 1882 ausgesprochene Tabes festgestellt.

An einem anderen Ort finden wir noch eine Beobachtung Klemperers[25]) vor, deren hier Erwähnung getan sein möge.

XLIV. 5. 56jähr. Oberst, keine Heredität, keine Lues, seit 8 Jahren a. D. Ende Juli 1883 doppelseitiger Schlüsselbeinbruch infolge Sturzes mit dem Pferde. Gegen Weihnachten bohrende und reißende Schmerzen von beiden Schultern nach dem Genick, die sich nicht wieder verloren, sondern nach einer Erkältung Ostern 1884 sich noch verschlimmerten und über den ganzen Körper ausbreiteten. Schwäche, Unsicherheit der Bewegungen und Doppelsehen in demselben Sommer. Später vorübergehende Paraplegie usw.

Gehen wir nun zur kritischen Betrachtung dieser Fälle über, so finden wir:

Im 1. Falle (XL). Der Kranke hatte 3 Feldzüge mitgemacht, in denen er gewiß doch allerhand Strapazen und Erkältungseinflüssen ausgesetzt gewesen ist, die er vielleicht auch bei genauer Fragestellung hiernach zugegeben haben würde. Nach meiner Ansicht ist die Frage nach diesem ätiologischen Moment ebenso wichtig, wie die nach dem traumatischen, zumal wenn es sich um gediente Soldaten, vor allem aber um Feldzugsteilnehmer handelt. Es wird also in diesem Falle aus dem fehlenden, die Beweiskraft des Traumas abschwächenden ätiologischen Moment der Erkältung dem ätio-

[25]) F. Klemperer, Traumatische Tabes, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 17 Heft 1—2 1890.

logischen Moment des Traumas eine Stütze gegeben. Ob dieselbe aber allen Zweifeln gerecht wird, möchte ich doch bezweifeln. Außerdem ist eine einmalige Gonorrhoe zugegeben worden, und ich verweise diesbezüglich auf das unter dem Fall 1 von E. Schulze Gesagte.

Im Fall 2 ist der Kranke Teilnehmer an 3 Feldzügen gewesen. Hier jedoch treten die ersten wahrscheinlichen Erscheinungen von Tabes in einem Zeitraum von 14 Jahren auf. Es trifft hier demnach das über den weiter oben angeführten Fall von Spillmann und Parisot Fall 2 (XLI) Gesagte zu.

Im Fall 3 (XLII) kann ich mich aus den in der Beobachtung angegebenen Anzeichen nicht dahin entscheiden, den Fall für eine unzweifelhafte Tabes zu halten (cf. Hitzig l. c. p. 18). Beweis dafür: Wadenkrampf unmittelbar nach der Verletzung, der sich später in größeren Pausen wiederholte. Das Magenübel sind anscheinend keine gastrischen Krisen. Im Jahre 1888 wird Fehlen der linksseitigen Sehnenreflexe festgestellt, rechts sind sie dagegen noch angedeutet. Der Gang hat nichts Auffälliges, wenigstens ist nichts von Ataxie oder von an Ataxie Erinnerndem erwähnt. Daß der Kranke bei geschlossenen Augen kaum auf einem Bein stehen konnte, hat für mich nichts Beweisendes, zumal wenn ich in Betracht ziehe, daß diese Erscheinungen sich nach einem Zeitraum von 18 Jahren (!) einstellten.

Im Fall 4 (XLIV) liegt vor dem Unfall eine Infektion mit Schanker vor, von dem nicht bestimmt ist, ob derselbe nicht ein „harter“ war, wenn auch spätere luetische Erscheinungen von seiten des Mannes geleugnet werden.

Im Fall 5 (XLV) fallen die im Fall 3 erwähnten Gegenmomente fort. Die Erscheinungen, die der Kranke bot, scheinen sowohl nach der Zeitdauer, in welcher sie eintraten, als auch nach der Art ihres Beginnes auf Tabes hinzuweisen, sie sind aber keineswegs sichere Zeichen. Nachdem treten Erkältungseinflüsse dazwischen, die die bestehenden Beschwerden verschlimmern und zu tabischen herauswachsen lassen. Ganz einwandfrei ist demnach auch dieser Fall nach meiner Ansicht nicht.

In der Zusammenstellung Hitzigs (l. c.) finden wir außerdem noch angeführt einen von Lockhart Clarke[26]) kurz mitgeteilten Fall, indem es sich

XLV. um einen 42jähr. Mann handelte, der vor 4 Jahren durch einen Eisenbahnunfall eine Kontusion der Lendengegend erlitt. Einige Minuten Bewußtlosigkeit, 1 Monat bettlägerig. Gegen Ende dieses Monats Taubheit in Armen und Beinen mit erheblicher Schwäche der letzteren, tabische Gehstörung. Zu Anfang rheumatische Schmerzen im ganzen Körper. Jetzt Taubheit an Händen und Füßen, Unsicherheit auf den Beinen, Blasenstörungen. Hitzig schließt auf wahrscheinliche traumatische Meningitis spinalis, da von einer erheblichen Schwäche der Beine und von rheumatischen Schmerzen im ganzen Körper die Rede ist, Erscheinungen, welche der typischen Tabes nicht anzugehören pflegen.

XLVI. Der nächste Fall, der bis dahin kasuistisch nicht verwertet worden war, wird von Wichmann[27]) berichtet. Hier handelt es sich um einen Eisenbahnunfall in Gestalt von Zertrümmerung eines Waggons. Beginn der Krankheit am 3. Tage mit Schwindel, Brausen, Kopfschmerz, Schmerzen im Rücken, Brust, dann Gürtel- und Kälteempfindungen, Schlaflosigkeit und Angstzustände bei zwangsmäßigem Denken an den Unfall. Hypochondrische Stimmung und Gesichtsausdruck, Sehstörung mit Lordose, keine Ataxie, keine Störung des Muskelsinnes, Schwanken bei geschlossenen Füßen und Augen, Sensibilitätsstörung, Fehlen der Patellarreflexe, Tremor in den oberen Extremitäten, linke Pupille etwas enger, träge auf Licht, linksseitige konzentrische Gesichtsfeldeinengung.

Es fehlt die Angabe der Zeit, innerhalb deren sich der Symptomenkomplex entwickelte. Die Mehrzahl der Symptome ist hypochondrisch-hysterischer Natur; die nebenher vorhandenen organischen Veränderungen sind jedenfalls nicht tabischer Natur.

---

[26]) Lockhart Clarke, Locomotor ataxy consquent on injury to the spinal cord Britisch medic. journ, 15, VIII. 1876 Vol. II p. 77 (zit. nach Hitzig).

[27]) Ralf Wichmann, Der Wert der Symptome der sogen. traumatischen Neurose usw., Braunschweig 1892 (zit. nach Hitzig).

Wichmann selbst will den Fall als „Tabes traumatica“ oder einen ihr sehr ähnlichen Prozeß (beginnende multiple Sclerose) auffassen. Zit. nach Hitzig (l. c. p. 13).

In der nun folgenden Darstellung lasse ich die einzelnen Fälle so folgen, wie sie in der bereits häufig erwähnten Arbeit Hitzigs (l. c.) verzeichnet sind:

XLVII. 47jähr. Tuchmacher keine Heredität, keine luetische Anticedentien, gesunde Kinder, keine Aborte der Frau, außer dem Unfall keine anderweitigen ätiologischen Momente eruierbar.

Der Kranke geriet am 8. 5. 1890 bei einem Fehltritt mit dem linken Bein zwischen Webstuhl und Fußtritt und mit dem linken Vorderarm zwischen Brustbaum und Lade. Radiusfraktur und eine ihrem Wesen nach noch nicht aufgeklärte Verletzung des linken Unterschenkels waren die Folgen. Er empfand sofort einen mäßigen Schmerz im Fuß, achtete aber auf diese Verletzung weniger wegen der zugleich mit erlittenen Radiusfraktur. Nach ca. 3 Wochen, als die Schmerzen von dem Fußgelenk bis zur Hüfte hinaufzogen bei Verwendung des linken Beines sprach er zuerst mit dem Arzt darüber; später traten hierzu Gefühl von Einschlafen, Steifheit und Pelzigsein, das sich zuerst ca. 14 Tage nach dem Unfall bemerklich machte. Zugleich gesellte sich dazu Unsicherheit beim Gehen im Dunkeln. 16 Wochen nach dem Unfall nahm er seine Arbeit wieder auf, jedoch war er wenig leistungsfähig und mußte die Arbeit am 10. 11. 1890 gänzlich einstellen. Schmerzen in der rechten Seite waren nie vorhanden, noch lanzinierende Schmerzen irgendwo anders als im linken Bein, niemals Gürtelgefühl oder Doppelsehen. Dagegen hat er bereits 6 Monate nach dem Unfall länger zum Harnlassen drücken müssen. Status am 2. 12. 1891: Pupillen gleich groß, reflektorisch und akkomodativ starr. Augenbewegungen, Gesichtsfeld und Augenhintergrund normal. Keine Narben am Penis oder am Gaumen, keine anderen Zeichen vorausgegangener Lues. Die Koordination der rechten oberen Extremität ist nicht gestört, links stößt er beim Zielen auf einen Gegenstand mit dem Finger daran vorbei. Die Bewegungen der rechten Unterextremität sind normal, links erscheint sowohl bei offenen als auch noch mehr bei geschlossenen Augen aus-

gesprochene Ataxie. Das Rombergsche Symptom ist stark ausgeprägt, die Sehnenreflexe fehlen an den Beinen. Während $5\,^1/_2$ monatlicher Behandlung besserten sich einzelne Krankheitserscheinungen, während andere sich verschlimmerten, besonders traten im Dezember vorübergehende lanzinierende Schmerzen im Kreuz und Rücken auf, auch steigerten sich die Blasenstörungen derart, daß der Kranke wiederholt katheterisiert werden mußte.

Wenn wir diesen Fall betrachten, so wird uns wohl ohne weiteres klar, daß es sich bei ihm um eine typische Tabes handelt. Er unterscheidet sich nur in zwei Punkten von dem gewöhnlichen Verhalten Tabischer. Einmal in Rücksicht auf das stärkere Befallensein der einen, linken und zugleich verletzt gewesenen Körperhälfte, und in der hier abweichenden Konfiguration der am Rumpfe vorhandenen Sensibilitätsstörungen. Das erste Moment wird jedoch von mehreren Autoren, so Spillmann und Parisot, v. Leyden und Klemperer als Hauptbeweis für den ursächlichen Zusammenhang von Trauma und Tabes angeführt. Das zweite Moment gibt uns jedoch keine Veranlassung an der Diagnose „Tabes“ zu zweifeln.

XLVIII. Fall 2. H., 55jähr. Lokomotivführer. Keine Heredität, kein Potus, keine Lues, 6 gesunde Kinder, eins davon an Zahnkrämpfen gestorben. Fährt seit 27 Jahren. Nie erheblich krank. Im Jahre 1884 Verstauchung des rechten Knies. Ein einmaliger Gebrauch der Bäder von Teplitz und Wiesbaden beseitigt die damals vorhandenen Beschwerden. Am 24. 8. 1892 Unfall. Die Kuppelstange unter der Lokomotive brach, schlug zunächst ein Loch in die Fußplatte, auf der H. stand, so daß die Eisenteile um ihn herumflogen, und schlug dann bei jeder Radumdrehung der sich mit Kurierzuggeschwindigkeit noch ca. 1 km fortbewegenden Lokomotive von neuem gegen die Fußplatte. Der Kranke erlitt hierdurch einen heftigen Schreck und starke mechanische Erschütterung. Auf der Station angekommen, sah er blaß aus, hatte heftiges Zittern in den Beinen und Schwindelanfälle. Einige Tage darauf Kopfschmerzen, Schreckhaftigkeit, Schlaf durch Ohrensausen und „Gedanken“ gestört. Zunahme der Kopfschmerzen, wenn er seine Gedanken anstrengte; Gefühl

von Schwere in den Beinen, von Kälte in den Füßen, bei geringen Anstrengungen Ermüdung, namentlich in den Oberschenkeln, und Angst auf der Brust. Später zahlreiche Parästhesien vom Kehlkopf bis zum Nabel, auf dem Kopfe, im rechten Dickbein brennt es, als wenn man mit einem warmen Eisen herankommt. Bei jedem Auftrage zittert er vor Aufregung.

Status am 2. 5. 1893. Keine Narben, keine Drüsenschwellungen, Hinterkopf beim Beklopfen schmerzhaft. Pupillen eng, lichtstarr. Mäßige Ataxie in den Beinen, Schwanken bei Augen- und Fußschluß, Gang jedoch nicht tabisch. Sehnenreflexe an den Unterextremitäten fehlen. Sensibilität: Kontraktionsempfindung fehlt in der Peronealmuskulatur. Auf dem Rücken einzelne Stellen gegen Pinselberührungen anästhetisch, an den Beinen Tast- und Schmerzempfindung mehr weniger hochgradiger abgestumpft, Tastempfindung fehlt am linken Fuß vollständig, am rechten teilweise. Bei Nadelstichen Doppelempfindung.

Eine 6 wöchentliche Beobachtung ergab außer einigen Schwankungen im Verhalten der Sensibilität nichts Besonderes.

Wir haben hier einen Fall, in dem sich die tabischen Erscheinungen mit denen einer traumatischen Neurose kombinierten. Der Fall erinnert an den Wichmanns (s. diesen).

XLIX. 3. Einen weiteren ähnlichen Fall Hoffmanns[28]) beschreibt Hitzig ferner insofern, als bei diesem das Entstehen der Krankheit sich von zahlreichen Erschütterungen herleitete. Der nicht luetische, aber zahlreichen Erkältungen ausgesetzte Kranke führte sein Leiden darauf zurück, daß er bei der Arbeit etwa 3 Monate lang seinen Unterleib gegen eine Blechplatte gestemmt hatte, die durch einen gewaltigen Hammer täglich 6—10 000 mal erschüttert wurde.

L. 4. Sch., 42 jähr. Berginvalid. Keine Heredität, vor 20 Jahren Schanker, Schmierkur, keine Sekundärerscheinungen, 7 gesunde Kinder, 4 früh gestorben, keine Aborte der Frau. Vor 6 Jahren fiel ihm die Spindel einer Bohrmaschine auf den rechten Fuß, er verlor angeblich infolge der verordneten kalten

---

[28]) F. Hoffmann, Beitrag zur Ätiologie, Symptomatologie und Therapie der Tabes. Arch. f. Psych. Bd. 19 p. 439 zit. nach Hitzig.

Umschläge den Fußschweiß und bekam ziehende und bohrende Schmerzen in beiden Beinen, vor ca. 4 Jahren nach einer starken körperlichen Anstrengung auch im Kreuz. Seitdem Gehstörungen, namentlich im Dunkeln, Filzsohlen, taube Empfindungen an den Beinen, Erschwerung des Harnlassens.

Status am 21. 2. 1891. Am Penis keine Narbe, zahlreiche indurierte Leistendrüsen beiderseits. Rechte Pupille eng, linke mittelweit, beide lichtstarr. Obere Extremitäten: leichte Ataxie links, stößt bei vorgehaltenen Gegenständen nach außen vorbei. Patellarreflexe fehlen. Ausgesprochene Ataxie in den Beinen. Hochgradige Störung der Tastempfindung an den Unterschenkeln und Füßen, rechts weiter hinaufreichend. Zuweilen Doppelempfindungen.

Dieser Fall ist nach meiner Ansicht auszuscheiden, da wir einerseits Lues vor dem Unfall haben, andererseits aber Einwirkung von Kälte neben der Verletzung als Ursache angeschuldigt finden.

Im folgenden erwähnt Hitzig (l. c. p. 27) kurz verschiedene andere Fälle, in denen einmal ein Trauma durch einen auf den Rücken fallenden schweren Sack eine deutliche Verschlimmerung der bereits bestehenden Tabes hervorgerufen hatte. Unter weiteren 58 Beobachtungen sind bei 17 vorangegangene Genitalgeschwüre, bei 10 von diesen mit Sekundäraffektionen, verzeichnet, 5 von ihnen waren mit Lues infiziert gewesen, davon schuldigten 3 nebenbei Erkältung, 1 Gemütserregungen, 1 vorausgegangenen Typhus an; 19 gaben Erkältungen als ursächliches Moment an, von welchen 5 jede luetische Infektion leugneten, und unter denen sich 2 mit Paralyse behaftete Kranke befanden. 2 Kranke führten ihre Leiden auf vorausgegangene Infektionskrankheiten zurück, und endlich ohne angegebene Ätiologie waren noch 20 Kranke vorhanden.

Alle diese Fälle müssen wir für die Ätiologie des Traumas ausscheiden, weil dieselben zu kurz und wenig genau sind, um ihnen Bedeutung beizumessen. Ich habe diese nur erwähnt, da sie nicht ganz ohne jedes Interesse zu sein scheinen.

Des weiteren hat Hitzig noch 21 Fälle gesammelt, die ihm von Erb zur Verfügung gestellt waren (l. c. p. 29). Von

diesen 21 Fällen hatten 4 bestimmt schon Tabes vor dem Trauma gehabt, alle 4 waren luetisch gewesen, bei zweien kamen Strapazen und bei einem von diesen noch sexuelle Exzesse hinzu. Bei einem fünften ist die Zeit des Traumas nicht angegeben, auch dieser war luetisch gewesen, hatte sich überdies Erkältungen und Exzessen jeder Art ausgesetzt.

Näher mitgeteilt werden nur folgende 2 Fälle:

LI. 1. 44jähr. Rittmeister. Keine Lues, ein Tripper, gesunde Kinder, keine Erkältungen, Strapazen, Exzesse, Alkohol oder Nikotin. Klavikularbruch durch Sturz mit dem Pferde 1886, seitdem krank. Nervosität, Mattigkeit, Schmerzen in den Beinen, Filzsohlen, Parästhesien in der Brustgegend.

Status am 4. 4. 1888. Leichteste Ataxie, etwas Analgesie und Verlangsamung, Abstumpfung der Empfindung in einer Gürtelzone, geringes Schwanken, Gang normal, Fehlen der Sehnenreflexe, veränderte Potenz.

Dieser Fall erscheint mir nicht brauchbar, da in der Anamnese ausdrücklich eine Gonorrhoe erwähnt ist, und ich verweise in bezug auf dieses Moment auf das unter Fall 1 von E. Schulze Gesagte.

LII. 2. 52jähr. Kaufmann. Seit frühester Jugend Muskelatrophie an der linken Hand, langjährige Dyspepsie und Nervosität. Keine Lues, nur Tripper. Im Juni 1879 (vor den übrigen Erscheinungen) schwerer Fall mit Verletzung der Schienbeine. Dann Müdigkeit, Andeutung von lanzinierenden Schmerzen. Parästhesien unter den Sohlen und in der Genitalgegend. Unsicherheit, Geschlechtsschwäche.

Status am 18. 10. 1879. Pupillarreaktion träge. Beginnende Ataxie. An den Füssen leichte Analgesie; verminderte Muskelsensibilität, leichtes Schwanken bei geschlossenen Augen. Sehnenreflexe fehlen. Potenz in der Abnahme. Rapide Verschlimmerung.

Auch hier finden wir eine Gonorrhoe, außerdem noch deutlich in der Anamnese vermerkt: „langjährige Nervosität“. Auch dieser Fall ist demnach auszuschalten.

Es bleiben demnach noch 19 Fälle übrig, deren ich aber nicht weiter Erwähnung tun will, da hier, wie kurz angedeutet sein mag, 6 Fälle mit vorausgegangener Lues und 7 mit noch

anderen Schädlichkeiten, wie Erkältungen und Strapazen verzeichnet sind. Von den noch übrigen 6 Fällen ist der Grund, weswegen Hitzig diese nicht als beweiskräftig ansieht, vor Erwähnung der 2 zitierten Fälle angegeben.

Hitzig kommt nach Abschluß seiner Zusammenstellung zu dem Resultat, daß zu den 6 brauchbaren Beobachtungen der Klempererschen Statistik und zu seinen Beobachtungen nur noch 2 Beobachtungen von Erb und vielleicht noch der Fall von Hoffmann dazu gekommen sind. Ihm erscheint die Ausbeute „überaus gering".

Bei der Frage, ob aus diesen 10 bis 11 Fällen so charakteristische Eigenschaften zu finden seien, um aus ihnen ein typisches, gerade nur für traumatische Tabes gültiges Krankheitsbild konstruieren zu können, gelangt er zu einer glatten Verneinung derselben. Die traumatische Tabes unterscheidet sich eben in ihren Erscheinungen in nichts von der Tabes anderen Ursprunges, denn der Umstand, daß bei traumatischer Tabes der Beginn der Krankheit in dem verletzt gewesenen Teil zuerst beginne und dort hauptsächlich während des ganzen Verlaufes der Erkrankung ausgeprägt sei, mag vielleicht etwas Charakteristisches an sich haben, jedoch wir wollen uns nur das klar machen, daß ein vorwiegendes bezw. früheres Befallensein einer Seite auch bei Tabes anderer Ätiologie schon beobachtet wurde, sowie daß wir in den angeführten Fällen deren zwei finden, wo die ersten Anzeichen der Tabes nicht an dem verletzt gewesenen Körperteil begannen, sondern an einer ganz entgegengesetzten Seite einsetzten. Beweis: Fall Erb: Klavikularfraktur, die lanzinierenden Schmerzen aber traten zuerst in den Beinen auf. Fall Bernheim bei Spillmann und Parisot: Schenkelbruch, erstes Auftreten der Initialerscheinungen in beiden Beinen.

Nach der Zusammenstellung der Fälle von traumatischer Tabes von Hitzig, die im Jahre 1894 erschien, sind nun einige andere in der Literatur veröffentlicht, die im folgenden erwähnt werden sollen; wir finden dieselben in der Arbeit Lichtes[29]) vor.

[29]) Lichte, Traumatische Tabes. Diss. Berlin 1903. p. 11 ff.

LIII. 1. (Bernhardt). 47jähr. Arbeiter. Außer Infektion mit Lues vor längerer Zeit nichts zu eruieren. Im August 1883 schwere Knöchelverletzung des linken Fußes durch einen rollenden Eichenstamm. Gipsverband 4—5 Wochen. Nach Abnahme desselben schon schlechter Gang und Doppelsehen. Am 31. 5. 1885 außer anderem konstatiert: Gang ataktisch, Patellarreflexe fehlen, Rombergsches Symptom deutlich, Pupillen reagieren auf Lichteinfall nicht.

Hier liegt Lues vor, infolgedessen kann der Fall sofort ausgeschieden werden.

LIV. 2. (E. Mendel), 42jähr. Böttcher. Keine Lues, keine Heredität. Patient war in seiner Beschäftigung häufig Erkältungen ausgesetzt.

Am 16. 4. 1891 Fall 9 m tief von einer Leiter, hierdurch Blutunterlaufungen am Rücken, an der rechten Hüfte und am rechten Oberschenkel. Nach $3^1/_2$ Wochen arbeitsfähig. Etwa $^1/_4$ Jahr nach dem Unfall stechende Schmerzen in den Beinen, die anfallsweise auftraten. 6 Monate später Blasenbeschwerden. Unsicherheit in den Beinen. Später Gürtelgefühl, taubes Gefühl in den Fußsohlen. Im April 1895 Differenz der Pupillen, Störung der Sensibilität und Ataxie der Hände. Romberg, ataktischer, schlendernder Gang.

Hier sind neben häufigen Erkältungen — jahrelanges, ja jahrzehntelanges Wohnen in einem dumpfigen Kellerraum — bei Lichte keine weiteren ätiologischen Momente angeführt. Mendel stellt fest, daß der Kranke als Böttcher in einer Brauerei sehr viel Bier getrunken habe. Ich kann demnach diesen Fall auch nicht mit Sicherheit auf ein Trauma ohne Nebenkomplikationen zurückführen und glaube daher auch diesen ausschließen zu müssen.

LV. 3. (Trömmer), 40jähr. Metallarbeiter. 2 Penisgeschwüre ohne Sekundärerscheinungen faßt der Autor als weichen Schanker auf. Keine weiteren Verdachtsmomente.

Heftiger Stoß gegen die rechte Elle und Infraktion derselben, Schmerzen im rechten Arm, Schwindel, Unsicherheit im Gehen, Pupillendifferenz, Lichtstarre, fehlende Achillessehnen- und herabgesetzte Kniereflexe, Unsicherheit in der rechten Hand.

Auch hier halte ich das Trauma als alleinige Ursache nicht für erwiesen. Beweis: Geschwüre an den Genitalien, die Trömmer für Ulcera mollia hielt. Außerdem ist das Bild nicht das einer typischen Tabes: fehlende Achillessehnenreflexe, dagegen herabgesetzte Patellarreflexe usw. Von Ataxie ist nichts vermerkt.

LVI. 4. (Ebenda.) Der Kranke fiel auf den Rücken, Bruch des linken Mittelfußes. Erst vage, dann lanzinierende Schmerzen im verletzten Glied. Später Ataxie; sowohl motorische wie sensorische Erscheinungen überwiegen auf der verletzten Seite. Außer Hemihypästhesie und Hemihypalgesie besteht eine breite anästhetische Rumpfzone.

Andere Ursachen für die Entstehung der Krankheit ließen sich nicht nachweisen; weder objektiv noch anamnestisch waren Anhaltspunkte für eine voraufgegangene Infektion vorhanden.

Wir haben es in diesem Falle mit einer heftigen Erschütterung des Rückenmarkes durch den Fall auf den Rücken zu tun. Wie bei diesem Fall der Mittelfußknochenbruch zustande gekommen ist, ist nicht erwähnt. Nach meiner Ansicht ist es in diesem Falle fraglich, ob es sich überhaupt um Tabes handelt und nicht vielmehr um eine tabiforme Erscheinung nach Erschütterung der Wirbelsäule, wie diese durch eine schleichende Form von Entzündung der Rückenmarkshäute (Myelitis chronica, Haemomyelie) bedingt wird (cf. E. Schulze Fall 4).

LVII. 5. (Adamkiewics.) 57 jähr. Herr v. H. Keine hereditäre Belastung, keine Infektion.

Im Mai 1857 schwerer Unfall durch Sturz mit dem Pferde, wodurch die linke Brustseite eingedrückt und die Brustwirbelsäule gebrochen wird. (!) Der Bruch heilte gut. Nach 4 Wochen fällt dem Kranken das Sitzen schwer. Ende 1861 bekam er Schwäche in den Beinen, der Gang wurde schlotterig und schwankend, und allmählich entwickelte sich das typische Bild der Tabes.

Status 1869. Sehnenphänomene fehlen, Muskelsinn verschwunden, Tastempfindung von den Beinen an an Bauch und Rücken bis in den Bereich des Brustkorbes völlig erloschen. Die 7. Rippe bildet hierbei ziemlich scharf die Grenze. Schmerzempfindlichkeit ähnlich. Pupillen lichtstarr.

Auch in diesem Falle kann ich mich nicht bedingungslos für die Anerkennung der Diagnose „Tabes“ aussprechen. Das Trauma war ein sehr schweres und ging mit Bruch der Brustwirbelsäule einher. Wir müssen deshalb wohl ohne weiteres an eine Rückenmarksblutung oder an eine Rückenmarkskompression denken. Auch scheint mir der Zeitraum, in welchem die ersten scheinbar tabischen Störungen im Gehen auftraten, — es sind dies $4^1/_2$ Jahre — zu groß, um einen Zusammenhang zwischen dem Unfall und der Krankheit unbedingt herzuleiten, falls es sich wirklich um Tabes gehandelt haben sollte.

LVIII. 6. (Straus.) 36 jähr. Arbeiter, Familie gesund, keine geschlechtliche Infektion. 1885 war er beim Militär, dann bis 1898 Kutscher.

Am 12. 1. 1899 erlitt er dadurch, daß er mit dem linken Bein in ein 1 m tiefes Loch fiel, einen Bluterguß daselbst. Bei der ärztlichen Untersuchung zeigte sich eine Ungleichheit der Pupillen, doch war sonst trotz der genauesten Untersuchung kein Symptom einer Nervenerkrankung wahrzunehmen.

Der Kranke wurde mit einer Eisblase behandelt und stand nach 4 Wochen auf. Anfangs Oktober wurde ihm die Arbeit schwerer, es stellte sich zuerst Kribbeln im linken, dann im rechten Bein ein. Weihnachten 1900 wurde von seinen Angehörigen die Veränderung seines Ganges wahrgenommen. Es traten Urinstörungen ein. Der Kranke mußte am Stock gehen. Das Kribbeln nahm zu. Krankmeldung im Mai 1901.

Status bei der Aufnahme: Ausgeprägte Ataxie der Beine. Pupillenstarre. Hypalgesie und Hypästhesie in den peripheren Partien. Sehnenreflexe fehlen.

Auch diesen Fall kann ich nicht als „unanfechtbar“ bezeichnen. Mir scheint doch sehr fraglich, ob nicht die „Tabes“ bereits zur Zeit des Unfalls bestand. Wenigstens weist die Ungleichheit der Pupillen auf eine organische Erkrankung des Rückenmarkes hin, und es ist bei der Kürze der Zeit zwischen Unfall und erster ärztlicher Untersuchung, wo diese Erscheinung festgestellt wurde, doch unmöglich, daß die Pupillendifferenz eine direkte Folgeerscheinung des Unfalls sein sollte. Als zweites Moment möchte ich auf die Einwirkung von Kälte hinweisen, der er

durch 4 wöchentliche Behandlung mit einer Eisblase ausgesetzt war. Als letztes Moment endlich will ich noch den Beruf des Mannes erwähnen und dabei bemerken, daß er während seiner 13jährigen Dienstzeit als Kutscher doch sicher häufigen Erkältungen ausgesetzt gewesen ist, wenn auch dieselben nicht erwähnt sind. Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß die Verletzung, die die Ursache der Tabes gewesen sein soll, in keinem Verhältnis zu der Schwere der darauf folgenden Erkrankung steht. An einer späteren Stelle der Lichteschen Arbeit (l. c. p. 29/30) finde ich meine Bedenken bestätigt. Prof. Bernhardt hielt in der Versammlung der Charitéärzte, wo dieser Fall im Juli 1901 vorgestellt wurde, denselben für nicht beweisend aus folgenden Gründen: 1. die Ungleichheit der Pupillen vor dem Unfall, 2. machte der Kranke Ansprüche auf Unfallsentschädigung, es lag somit in seinem eigenen Interesse, daß er keine Infektion, keine Erkältungen und andere derartige Gelegenheitsursachen zugab.

LIX. Ähnlich diesem Fall ist der von Lichte zitierte, von Lammers beobachtete Fall (l. c. p. 13). K. B., Arbeiter, 49 Jahre, ist seinen Angaben nach immer gesund gewesen. Infektion, Tabak- und Alkoholmißbrauch wird negiert. Kinder leben und sind gesund. Am 20. 7. 1894 trug Patient einen $^5/_4$ m langen Klotz, fiel und zog sich eine Muskelzerreißung des linken Oberschenkels zu. Nach 4 Wochen nahm er die Arbeit wieder auf, mußte sich aber schon nach 5 Tagen wegen heftiger Schmerzen wieder in ärztliche Behandlung begeben.

Status am 15. 1. 1895. An Stelle der Verletzung eine 10 cm lange, 3—4 cm breite verhärtete Stelle, die auf Druck schmerzhaft ist. Gang schlotternd und verlangsamt. Am 11. 4. 1895. Schmerzen und Reißen in dem linken Oberschenkel, Unfähigkeit längere Zeit zu gehen oder zu stehen. Bewegungen unbeholfen. Muskulatur des linken Oberschenkels erheblich abgemagert, schlaffer als rechts, Sehnenreflexe beiderseits schwach vorhanden. Am 2. 5. 1895: Akkomodative Reaktion der Pupillen erhalten, reflektorische Starre derselben. Brach-Romberg ausgeprägt. Patellarreflexe schwach vorhanden. 15. 6. 1895. Patellarreflexe vollständig erloschen. Unsicherheit beim Gehen und Stehen hat bedeutend zugenommen, zweifellose Ataxie.

Auch dieser Fall ist mir nicht beweisend: 1. steht die Schwere des Unfalls in keinem Verhältnis zu der später auftretenden Tabes; 2. lag es wohl im eigenen Interesse des Kranken, alle schädlichen Momente, denen er doch sicher ausgesetzt gewesen ist, zu negieren; 3. muß dem Verletzten bereits vor dem Unfall irgendeine Prädisposition zur Tabes innegewohnt haben, sonst könnte eine derartige, doch höchstens als „mittelschwer" zu bezeichnende Verletzung, die hunderttausendmal diese Krankheit nicht heraufbeschworen hat, gerade in diesem einzigen Falle, diese Krankheit nicht auslösen.

LX. 8. Fr. G., 39 jähr. Arbeiterfrau, gesunde Eltern und Geschwister. Seit 1882 verheiratet. Weder der Mann noch sie selbst geschlechtlich infiziert gewesen; kein Ausschlag, kein Ulcus. 1884 Abort im 6. Monat, das Kind lebte $^1/_2$ Stunde. Einige Zeit vor ihrer Erkrankung litt Patientin an Schwindelanfällen.

Unfall am 29. 7. 1900. Schwindelanfall, hierdurch Fall auf dem Trittbrett eines Eisenbahnwagens und Verstauchung des linken Vorderarmes. Auf der Eisenbahnfahrt ein zweiter Ohnmachtsanfall. Die Kranke ging trotz heftiger Schmerzen im linken Arm und Bein zu Fuß nach Hause. Ärztliche Behandlung des Armes mit kalten Kompressen und Massage. Das Bein wurde nicht behandelt, obwohl hier am lateralen Teil des Oberschenkels Schmerzen vorhanden waren und im Knie ein ausgesprochenes Gefühl von Schwäche bestand, daß sich namentlich beim Treppensteigen erheblich steigerte. Weitere Behandlung mit Dampf- und Soolbädern. Allmählich stellte sich ein taubes Gefühl im linken Fuß bis über die linke Hüfte hinaus ein. Blitzartige Schmerzen sind niemals bemerkt worden, nur Filzsohlen links. Im rechten Bein stellten sich obige Beschwerden 8 Tage später ein, hier jedoch kein Filzsohlengefühl.

Aufnahme in die Charité 16. 2. 1901. Status: Eine kleine, von einer Schnittwunde herrührende Narbe auf dem rechten Fußrücken. Stuhl verhalten. Sensorium vollkommen frei, kräftige Muskulatur, motorische Kraft in Armen und Beinen nicht herabgesetzt. Sämtliche Bewegungen in Armen und Beinen frei. Kein Tremor. Bewegungen in den Beinen im Liegen sind ausfahrend und unsicher. Knie-Hackenversuch beiderseits schwer

ausführbar. Gelenksinn beiderseits vollkommen erhalten. Im linken kleinen Finger das Gefühl des Kribbelns. Tastgefühl am ganzen Körper vorhanden. Der Temperatursinn im linken Bein vom Knie abwärts ist gestört, rechts erhalten. Taubheit in den Beinen bis hinauf zur Nabelhöhe. Lanzinierende Schmerzen und Gürtelgefühl nicht vorhanden. Gang deutlich ataktisch: Taumeln nach einer Seite. Romberg stark positiv. Patellarreflexe vollständig erloschen, Pupillen gleichweit, lichtstarr. Harninkontinenz bei schnellen Bewegungen und Hustenstößen.

Ich halte diesen Fall nicht für typische Tabes aus folgenden Gründen: Es fehlen gänzlich die lanzinierenden Schmerzen in dem verletzten Arm und Bein, ferner das Gürtelgefühl, der Tastsinn ist völlig erhalten, nur im linken Unterschenkel sind Hypästhesien bemerkt worden. Ich rechne daher diesen Fall den tabiformen zu. Es gibt mir außerdem das Moment zu Bedenken Anlaß, daß bereits vor dem Unfall Schwindel- oder Ohnmachtsanfälle aufgetreten sind. Ferner darf nicht übersehen werden, daß bei der Frau im 6. Monat ein Abort auftrat, obwohl sie bei sich sowohl, als bei ihrem Manne von ihrem subjektiven Empfinden aus jede venerische Infektion leugnet. Es ist mir infolgedessen nicht einwandfrei erwiesen, daß die vielleicht vorhandene Tabes durch das Trauma allein hervorgerufen sein sollte, sie scheint mir vielmehr präexistent und lediglich durch das Trauma verschlimmert worden zu sein.

Bei der weiteren Sichtung des vorhandenen Materials finde ich noch mehrere Fälle bei K. Mendel[30]) angegeben. Derselbe findet in der Zahl von mehr als 1500 Gutachten bei 12 Fällen die Diagnose „Tabes" gestellt. Er teilt diese 1. in diejenigen, wo ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Tabes und Trauma überhaupt nicht als bestehend anzunehmen ist (3 Fälle); 2. in diejenigen, wo die Tabes mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit schon vor dem Trauma bestand, durch letzteres aber bedeutend verschlimmert oder in ihrem Verlaufe beschleunigt wurde (7 Fälle) und 3. diejenigen, wo man annehmen muß, daß vor dem Trauma

---

[30]) K. Mendel, Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten, Berlin (S. Karger) 1908 p. 75—82.

keine Erscheinungen von Tabes bestanden, die Verletzung die Rückenmarkserkrankung erst ausgelöst bezw. verursacht hat (1 Fall).

Ich lasse diese Fälle im folgenden kurz folgen, da sie nach meiner Ansicht genug Interesse in bezug auf das ätiologische Moment des Traumas bieten, außerdem finden wir in den Gutachten alle Gründe kurz und in gedrängter Form vereinigt, die ich bei Gelegenheit früherer und anderen Autoren angehörender Fälle weiter oben bereits angeführt habe.

LXI. Im 1. Fall handelt es sich um einen 42jähr. Putzer. Lues negiert. Seit dem Anfang der 1890er Jahre rheumatische Schmerzen in den verschiedensten Körpergegenden, besonders auch unter der linken Schulter und häufiges Erbrechen. Vor 8—10 Jahren infolge Sturzes von einem Dach Bruch des linken Oberschenkels. Eintreten von gastrischen Krisen, Schwäche der Beine, am 7. 10. 1899 ist der Gang schleppend, schlendernd und nur mit Hilfe eines Stockes möglich, dabei Blasenschwäche, Fehlen der Patellarreflexe, Pupillenstarre, Sensibilitätsstörungen. Am 9. 3. 1900 wird eine vorgeschrittene Tabes diagnostiziert. Inzwischen hatte er am 8. 12. 1897 einen Unfall erlitten, als er mit einer eisernen Stange ein über 2 Zentner schweres Gußstück in die Höhe heben wollte. Er rutschte hierbei aus, er mußte die Stange fallen lassen, und das Gußstück fiel um. Beim Rutschen „gab es ihm einen Stich ins Rückgrat“. Er arbeitete weiter bis zum Feierabend, verspürte jedoch Schmerzen beim Bücken. Diese Erscheinungen besserten sich im Verlauf der nächsten Tage, doch traten Schmerzen in den Beinen auf. Oktober 1899 typische Tabes.

Das Gutachten lautet: Die Tabes ist nicht durch den Unfall hervorgerufen (rheumatische Schmerzen und häufiges Erbrechen bereits Anfang der 1890er Jahre!). Der Unfall hat auch die schon bestehende Tabes nicht wesentlich verschlimmert; eine Verschlimmerung durch Unfall ist möglich, wenn 1. letzterer mit einer schweren Erschütterung des gesamten Nervensystems (Bewußtseinsstörungen, Chok usw.) verbunden ist, oder wenn 2. auch ohne diese die Gewalt des Unfalls direkt die Wirbelsäule, das Rückenmark oder periphere Nerven trifft, oder schließ-

lich, wenn 3. infolge des Unfalls, ohne daß durch denselben die eben besprochenen Bedingungen erfüllt werden, ein langdauerndes Krankenlager mit voller Untätigkeit der Beine herbeigeführt wird. Keiner der 3 Fälle trifft hier zu. Die Art des Unfalles scheint demnach ungeeignet, einen verschlimmernden Einfluß auf die Tabes auszuüben. Zudem spricht auch der Verlauf der Krankheit nach dem Unfall nicht mit Wahrscheinlichkeit für einen solchen Einfluß (im Sommer 1888, also $^1/_2$ Jahr nach dem Trauma, war S. ebenso tätig wie im Sommer 1887, also vor dem Unfall! Erst Oktober 1899 deutliche Verschlimmerung festgestellt!).

LXII. 2. Fall. 53 jähr. Maler, Heredität 0, gesunde Kinder, Lues strikte negiert. Nie bleikrank. 1873 Phimoseoperation, keine Geschwüre, keine diesbezügliche Kur, nur einfache Operation. Im Jahre 1896 hatte sich der Kranke an einen Augenarzt wegen Abnahme der Sehkraft beim Lesen gewandt. Unfall am 22. 5. 1900. Beim Anstreichen einer Decke stieß der Kranke auf der Leiter stehend mit dem kleinen Finger der rechten Hand auf den Kopf eines Nagels und zog sich eine Verletzung des erwähnten Fingers zu. Am 25. 5. ging er wegen starker Schwellung dieses Fingers zum Arzt, welcher inzidierte. Glatte Heilung. Im September 1901 klagt der Kranke über Schwinden der Sehkraft, im Januar 1902 wird ärztlicherseits festgestellt: beginnender Sehnervenschwund und Miosis. April 1902 wird Tabes festgestellt. Pupillendifferenz, reflektorische Pupillenstarre, Atrophia nervi optici utriusque, Fehlen der Achillessehnenreflexe, schwache Patellarreflexe, häufiger Urindrang, lanzinierende Schmerzen, Leistendrüsen deutlich angeschwollen.

Das Gutachten lautete:

a) Die Abnahme der Sehkraft, welche B. im Jahre 1896 zum Augenarzte führte, ist mit Wahrscheinlichkeit bereits ein Zeichen für den Beginn der jetzt vorgeschrittenen Tabes. Es erscheint ausgeschlossen, daß der unerhebliche Unfall im Jahre 1900 die Tabes hervorgerufen hat, letztere bestand vielmehr bereits vor dem Unfall;

b) Eine wesentliche Verschlimmerung durch den Unfall ist gleichfalls nicht anzunehmen, und zwar wegen der Unerheblich-

keit der Fingerverletzung und deren Folgen sowie des Fehlens eines zeitlichen Zusammenhangs zwischen Verletzung und Krankheitsverschlimmerung (Trauma Mai 1900 — Klage über Krankheitsverschlimmerung, speziell betreffs der Sehkraft, erst im September 1901).

LXIII. 3. Fall. 40jähr. Arbeiter 1885 luetische Infektion. 1890 eintretende Augenschwäche und Schmerzen im ganzen Körper. Unfall 13. 10. 1891 durch Schlag des Kastens einer Lowry gegen das linke Knie. Der Kranke ist noch 3 Tage arbeitsfähig, alsdann Schwellung des Beines, doch heilte die Verletzung bald aus. Im Mai 1892 wird typische Tabes festgestellt: Miosis, reflektorische Pupillenstarre, Atrophia nervi optici utriusque, Romberg, Hypalgesie, Westphalsches Zeichen. Blasenstörungen. Von der Verletzung am linken Bein war nichts mehr sichtbar.

Gutachten: a) Die Tabes bestand schon vor der Verletzung im Jahre 1891 (Sehschwäche!); b) die Tabes wurde auch nicht wesentlich verschlimmert durch das Trauma, da erstens ein leichter Unfall ohne längere Bettruhe, ohne Veränderung der Lebensweise usw. vorlag, da ferner der Stand der Krankheit zur Zeit der Untersuchung durchaus nichts Auffallendes zeigte, wenn man berücksichtigt, daß Patient mindestens bereits 2 Jahre an Tabes leidet. Man bedarf zur Erklärung des augenblicklichen Status nicht irgendeines besonderen Moments, das etwa auf den Krankheitsverlauf beschleunigend gewirkt hätte; der Status entspricht vielmehr dem regelmäßigen Verlauf der Krankheit.

Es ist demnach anzunehmen, daß die Verletzung die Tabes weder hervorgerufen noch einen nachteiligen Erfolg auf den Verlauf der vorhanden gewesenen Tabes gehabt hat.

LXIV. 4. Fall. 47jähr. Hausdiener. Im Jahre 1888 wegen gastrischer Erscheinungen $4^1/_2$ Wochen im Krankenhaus befindlich, woselbst sein Leiden als Tabes erkannt wurde. Unfall am 19. 1. 1899. Ein Füllballon von 9—10 Zentner Gewicht traf den Kranken gegen die linke Hüfte und drückte ihn gegen einen anderen feststehenden Füllballon. Der Verletzte arbeitete trotz Hüftschmerz 14 Tage weiter, kam alsdann als völlig arbeitsunfähig in ärztliche Behandlung. Verschlimmerung der Tabes, kompliziert durch Arthropathie im Hüftgelenk und gastrische

Störungen, die den Ernährungszustand erheblich beeinträchtigten. Tod durch Lungen- und Kehlkopfschwindsucht im 51. Jahre.

Gutachten: Tabes mit gastrischen Krisen bestand bereits vor dem Unfall; b) durch den Unfall gesellte sich zur Tabes als neues schweres Symptom eine Arthropathie im Hüftgelenk hinzu; diese letztere wirkte wiederum nachteilig auf den Verlauf der Rückenmarkskrankheit; d. h. also: die Tabes wurde durch den Unfall erheblich verschlimmert, diese Verschlimmerung hatte auch die Entstehung der Lungenkrankheit, welche den Tod des Verletzten herbeiführte, beschleunigt.

LXV. 5. Fall. 53 jähr. Maurer. Lues negiert, doch sind seine 7 Kinder in früher Kindheit gestorben. Schon vor dem Trauma deutliche Erscheinungen von Tabes. Unfall am 3. 10. 1895. Das Rüstbrett, auf welchem der Kranke stand, brach durch. Er blieb mit dem linken Beine zwischen den Rüstbrettern stecken. Darauf neben den typischen Symptomen der Degeneratio grisea Arthropathie im linken Kniegelenk mit konsekutiver Atrophie der Muskulatur des linken Ober- und Unterschenkels. Durch diese Knieaffektion ist der Kranke in der Gebrauchsfähigkeit seiner unteren Gliedmaßen erheblich beschränkt, hierdurch sekundär Verschlimmerung der Tabes im allgemeinen.

LXVI. 6. Fall. 55 jähr. Zimmermann. Lues negiert. Seit dem Feldzug 1870/71 öfter Rheumatismus in den Beinen. Unfall am 28. 11. 1898. Beim Spalten von Holz flog ihm ein Stück Holz an die linke Stirnseite. Beim Hinfassen nach der betreffenden Stelle taumelte er, fiel auf Kreuz und Hinterkopf gegen eine Leiter. Am Tage darauf ärztlicherseits Pupillenstarre, schwache Patellarreflexe, geringer Romberg festgestellt, ferner Ptosis links und Atrophia n. optici sinistri, rechts normaler Augenhintergrund. Die Untersuchung am 21. 2. 1898 ergab: Miosis, refl. Pupillenstarre, Ptosis links, Atrophia nervi optici utriusque, rechts Sehschärfe $= {}^1/_2$, links $= 0$. Rechter Patellarreflex stark, linker sehr schwach, zuweilen gar nicht auslösbar, Analgesie.

Gutachten: a) Tabes ist nicht die Folge des Unfalls; die Verletzung war verhältnismäßig unerheblich, sie erforderte erst nach etwa 30 Stunden die Hinzuziehung eines Arztes; zudem

war bereits am Tage nach dem Unfall eine typische, schon vorgeschrittene Tabes zu konstatieren, während doch die Tabes eine Krankheit ist, die sich nur sehr langsam im Laufe von Monaten, meist sogar von Jahren entwickelt. Die Tabes bestand demnach schon vor dem Unfall; die rheumatischen Schmerzen in den Beinen, die der Kranke lange Jahre vorher hatte, stellten wohl schon ein initiales Symptom der Rückenmarkskrankheit dar.

b) Durch das Trauma ist die Tabes verschlimmert worden. Der Kranke konnte vor dem Unfall arbeiten, war nach demselben arbeitsunfähig; auch ist anzunehmen, daß durch die Verletzung die schon früher herabgesetzte Funktion des linken Sehnerven mit besonderer Schnelligkeit zum völligen Erlöschen gebracht worden ist.

LXVII. 7. Fall. 49jähr. Arbeiter. Die Frau hat siebenmal geboren. Zweimal abortiert, die 7 Kinder starben im 1. Lebensjahre. Er selbst will seit 24 Jahren „brustleidend" sein. Lues negiert. Im Jahre 1895 hat er wegen eines Nervenleidens, das besonders in Gefühlsstörungen der Haut, Gürtelgefühl und in Reißen in den Gliedern bestand, ein Krankenhaus aufgesucht. Unfall am 14. 12. 1898. Durch Fall eines Balkens an das linke Bein zog er sich einen Bruch des linken Unterschenkels und Anbruch des äußeren Knöchels zu. Vom 15. 12. 1898 bis 14. 2. 1899 lag er in einem Gipsverband. Am 20. 12. 1898 Urinverhaltung, dieselbe wiederholte sich und ging mit einem Blasenkatarrh einher. Bemerkt wurde während der Behandlung der Fraktur das Fehlen der Kniereflexe und eine gürtelförmige hypästhetische Zone am Brustkorb. Allmähliche Verschlimmerung des Leidens nach Heilung des Beinbruchs. Der Kranke seit August 1899 völlig arbeitsunfähig. Die Untersuchung ergab: Pupillendifferenz, sehr träge Lichtreaktion der Pupillen, Romberg, Westphal, Hypalgesie, Ataxie, Blasenstörungen. Außerdem besteht eine Aortenstenose.

Gutachten: Der Kranke leidet an Tabes. Auf diese sind zu beziehen: die Beschwerden im Jahre 1895, derentwegen er das Krankenhaus aufsucht, die Urinverhaltung, die am 6. Tage eintrat sowie der jetzige Status. Tabes bestand schon vor dem Unfall (Beschwerden im Jahre 1895!) und ist wohl auf eine

durchgemachte, jetzt allerdings geleugnete Syphilis zurückzuführen (2 Aborte der Frau, die 7 Kinder starben im 1. Lebensjahre). Die Tabes ist durch das Trauma wesentlich verschlimmert worden. Durch den 2 Monate lang liegenden Gipsverband wurde die Bewegung des Beines völlig aufgehoben, der Gebrauch des rechten in erheblicher Weise eingeschränkt. Erfahrungsgemäß wirkt aber eine solche langdauernde Aufhebung der Bewegung besonders nachteilig für die Funktion bei den Tabikern. (Eine nachweisbare Atrophie der Muskulatur beider Beine ist gleichfalls zum großen Teile auf den mangelnden Gebrauch zurückzuführen.) Die Verschlimmerung der Tabes ist demnach mittelbar auf den erlittenen Unfall zurückzuführen.

LXVIII. 8. Fall. Sch. 40 jähr. Gießer. Lues und Alkohol negiert. Seit 16 Jahren in kinderloser Ehe verheiratet. Ist bereits mehrere Jahre vor dem Unfall wegen Tabes behandelt worden, war jedoch bis zum Unfall arbeitsfähig. Unfall am 29. 5. 1895. Verbrennung des rechten Fußes durch flüssiges Zink. Heilung der Brandwunde innerhalb 2 Monaten. Die Untersuchung am 27. 8. 1895 ergab jedoch eine deutliche Verschlimmerung der Tabes, die allmählich noch zunahm. Die Klagen des Sch. bezogen sich auf Schwäche und Schmerzen im rechten Bein und taubes Gefühl in der rechten Sohle. Objektiver Befund: Links Ptosis, Miosis auf dem rechten Auge, linke Pupille deutlich weiter, entrundet. Reflektorische Pupillenstarre. Atrophia n. optici. Romberg +, starke Ataxie der Beine. Patellarreflexe fehlen. Starke Hypalgesie an den unteren Extremitäten. Außerdem deutliche geistige Schwäche: einfache Rechenexempel werden falsch ausgerechnet. Blöder Gesichtsausdruck. Beim Nachsprechen deutliches Silbenstolpern.

Gutachten: a) Sch. leidet an Tabo-Paralyse; b) das Trauma kann das Leiden nicht verursacht haben, denn laut Aussage des Arztes bestand bei Sch. eine Tabes bereits 5 Jahre vor dem Unfall; c) das Leiden ist aber durch die Verletzung und insbesondere deren Folgen sichtlich verschlimmert worden. Trotz seiner Tabes hatte Patient bis zum Unfall mit vollem Arbeitsverdienst gearbeitet. Nach dem Unfall konnte er die Arbeit nicht wieder aufnehmen. Es ist anzunehmen, daß der lange

Nichtgebrauch der Beine infolge des durch den Unfall bedingten Krankenlagers die Unsicherheit im Gehen und Stehen vermehrt hat, wie dies nicht selten bei Tabes nach längerer Bettruhe beobachtet wird. Schuld an der Verschlimmerung sind nächst dem Krankenlager der mangelnde Verdienst und die so herbeigeführte Herabsetzung der Ernährung, die erfahrungsgemäß geeignet ist, die krankhaften Symptome zu steigern. Letztere haben dazu beigetragen, die Krankheit des Gehirns, die Paralyse, welche als weiteres Fortschreiten des krankhaften Prozesses des Zentralnervensystems anzusehen ist, zur Entwicklung zu bringen.

Ohne Dazwischentreten des Unfalls und der mit ihm verbundenen Unzuträglichkeiten hätte sich das Leiden in dem nach dem Trauma verflossenen Zeitraume nicht bis zu der jetzigen Höhe schon entwickeln können, ohne den Unfall wäre Patient wohl sicher noch einige Zeit trotz seiner Tabes völlig arbeitsfähig (wie bis zum Trauma) geblieben. Die Verletzung und die ihr anhaftenden Schädlichkeiten haben somit die Tabes verschlimmert, in ihrem Ablauf beschleunigt und aus der Tabes eine Taboparalyse geschaffen.

LXIX. 9. Fall. St. 44jähr. Stukkateur. Heredität = 0. Nie Bleivergiftung. Lues negiert. Im Jahre 1888 rheumatische Schmerzen in den Beinen. Unfall am 2. 1. 1889. Verstauchung des linken Fußes infolge Ausgleitens, hierdurch Knöchel-Fersenbruch. Seitdem Schmerzen im linken Fuß, später Beschwerden beim Urinlassen und Schmerzen in der ganzen linken Seite sowie allgemeine Mattigkeit. Im Jahre 1894 Klagen über Blasenbeschwerden, hierdurch Untersuchung veranlaßt und ein Rückenmarksleiden festgestellt worden. Jetziger Befund: reflektorische Pupillenstarre, Ataxie an den oberen und unteren Gliedmaßen. Romberg, Patellarreflexe fehlen, starke Hypalgesie an den Beinen, Verdickung am linken inneren Knöchel. Diagnose: Tabes dorsales + Arthropathie am linken Fußgelenk.

Gutachten: Wahrscheinlich bestand die Tabes schon vor dem Unfall. Hierauf deuten die im Jahre 1888 vorhanden gewesenen rheumatischen Schmerzen in den Beinen.

Durch den Knöchelbruch ist die Tabes verschlimmert worden, die Arthropathie hinzugekommen. Wenigstens ist dieser Verlauf

der wahrscheinlichste, eine sichere Entscheidung ist nicht möglich, da in den ersten 5 Jahren nach dem Unfall die Gutachter das Nervensystem des Verletzten bei ihrer Untersuchung nicht berücksichtigt haben.

LXX. 10. Fall. Sch. 35jähr. Obersteuermann. 1894 Schanker. Oktober 1902 „Rheumatismus". Am 5. 1. 1903 Unfall: fiel durch eine Sturzlucke etwa 14 Fuß tief in den Schiffsraum auf eine Zementladung. Im April 1903 fiel es auf, daß Sch. schwerfällig ging und leicht ermüdete. Im Mai 1903 wegen „Rheumatismus" 2—3 Wochen im Hospital krank. August 1903 war er in Oeynhausen, und dort wurde die Diagnose gestellt: „Tabes mit schwerster Arthropathie des linken Knies".

Gutachten: a) Sch. hatte 1894 Schanker. Der „Rheumatismus" im Jahre 1902 (vor dem Unfall) hatte wahrscheinlich die gleiche Bedeutung wie derjenige im Mai 1903 (nach dem Unfall), d. h. er war bereits ein Zeichen der beginnenden Rückenmarkskrankheit. Sch. war demnach bereits rückenmarkskrank, als er am 5. 1. 1903 den Unfall erlitt, und dieser ist somit nicht als unmittelbare Ursache der jetzt bestehenden Rückenmarkserkrankung anzusehen.

b) Der Unfall war seiner Art und Schwere nach sehr wohl geeignet, verschlimmernd auf den Verlauf der vorhandenen Rückenmarkserkrankung einzuwirken. Zeitlich besteht auch ein Zusammenhang der Zunahme des Leidens mit der erlittenen Verletzung, wenige Tage nach dem Unfall treten Schmerzen in den Schultern und im Rücken auf, nach kaum 3 Monaten fiel der schwerfällige Gang und die leichte Ermüdbarkeit des Verletzten auf, und nach weiteren 2 Monaten wurden die Schmerzen so heftig, daß er ein Krankenhaus aufsuchen mußte.

Es ist demnach anzunehmen, daß der Unfall v. 5. 1. 1903 das Rückenmarksleiden zwar nicht verursacht, wohl aber wesentlich verschlimmert hat.

LXXI. 11. Fall. 53jähr. Buchhalter. Vater von 6 Kindern, von denen 3 leben, 1 im Alter von 2 Jahren an Diphtherie gestorben, 2 im Alter von 17 bezw. 18 Jahren durch Selbstmord geendet. Alkoholismus negiert, 1864 Lues. 1870 rheumatische Schmerzen in den Beinen, die später öfter wiederkehrten. Un-

fall am 28. 12. 1896. Er glitt auf der Treppe aus, fiel 6 bis 8 Stufen auf den gepflasterten Fußboden hinunter und blieb dort besinnungslos liegen, Puls war verlangsamt. Am Tage darauf kam er wieder zum Bewußtsein, klagte aber über Schmerzen in der rechten Kopfseite. Die Diagnose im Krankenhaus war auf „Gehirnerschütterung" gestellt worden. Da der Zustand sich nicht besserte, suchte er eine Heilanstalt auf, wo bereits am 25. 1. 1897 eine Ungleichheit der Pupillen, reflektorische Pupillenstarre, ausgesprochener Romberg, hochgradige Störung des Hautgefühls an den unteren Gliedmaßen, Fehlen der Patellarreflexe, konstatiert wurden. Die Untersuchung am 28. 12. 1897 ergab im wesentlichen denselben Befund. Demnach typische Tabes.

Gutachten: a) Die Tabes ist nicht durch den Unfall hervorgerufen. Die Tabes ist eine Krankheit, welche sich nur langsam und allmählich entwickelt. Im vorliegenden Fall war der Unfall am 28. 12. 1896, und bereits nach dem 25. 1. 1897, also schon 4 Wochen später, konnten die ausgesprochenen Symptome einer vorgeschrittenen Tabes festgestellt werden. Der Befund am 25. 1. 1897 spricht dafür, daß das Leiden schon lange, wahrscheinlich schon Jahr und Tag, jedenfalls schon vor dem Unfall bestanden hat; die von dem Verletzten angegebenen „rheumatischen Schmerzen" in den Beinen (im Jahre 1870 und des öfteren auch später) sind als initiale Symptome der Tabes zu bezeichnen.

Wohl aber hat der Unfall die Tabes deutlich und wesentlich verschlimmert. Der Kranke war bis zum Unfalle völlig erwerbsfähig, seit demselben aber in seiner Erwerbsfähigkeit erheblich geschädigt. Es muß demnach angenommen werden, daß die vor dem Unfall vom Dezember 1896 vorhandene Tabes durch den Unfall in sehr erheblicher Weise ungünstig beeinflußt worden ist.

LXXII. 12. Fall. S. 53 jähr. Steinträger. Heredität 0. 0 Potus, 0 Abort der Frau. Vor 8 Jahren rechtsseitiger Knöchelbruch. Mit 18 Jahren hat er Reisen durch Deutschland, Ungarn, Schweden, Tirol usw. auf der Wanderschaft gemacht und hat damals „das Leben sehr genossen". Lues wird negiert. Die Untersuchung seiner Frau ergibt jedoch bei derselben das Bestehen einer beiderseitigen Mydriasis mit fehlender Reaktion auf Licht und Akkommodation. Ophthalmoplegia interna (wahr-

scheinlich auf luetischer Basis). Unfall am 27. 10. 1900. Es fiel ihm eine Gerüststange aus 90 cm Höhe auf den Kopf. Er fiel um und war etwa 2 Minuten bewußtlos. Am nächsten Tage arbeitete er weiter, mußte aber am 2. November wegen zunehmender Kopfschmerzen die Arbeit aussetzen. Befund am 14. 3. 1900 negativ, dagegen war am 4. 4. 1901 eine Pupillendifferenz, etwas träge Pupillenreaktion rechts und schwere Auslösbarkeit der Kniereflexe bemerkbar. Im August 1904 wurde festgestellt: Atrophia nerv. optici utriusque, träge Lichtreaktion der Pupillen, starker Romberg, Fehlen des Achillessehnenreflexes beiderseits, rechter Patellarreflex sehr schwach, linker deutlich lebhafter, Ataxie und Hypalgesie an den unteren Gliedmaßen.

Diagnose: Tabes dorsalis mit Sehnervenatrophie. Gutachten: Der Mann hat, soweit die Krankheit seiner Ehefrau und sein eigenes Vorleben einen Schluß zu ziehen gestatten, wahrscheinlich Lues gehabt. Nach dem Unfall stellten sich Kopfbeschwerden und Sehstörungen ein, während der objektive Befund zunächst noch (bis etwa $^1/_2$ Jahr nach dem Unfall) normal bleibt und erst dann sich nach und nach Symptome einstellen, welche auf beginnende Tabes hindeuten. Die mir am plausibelsten erscheinende Erklärung des Falles ist die, daß bei dem durch eine überstandene (allerdings geleugnete) Lues zur Tabes Disponierten das Trauma diese Krankheit ausgelöst und das bis dahin latent gebliebene Leiden manifest gemacht hat; ohne die Verletzung wäre die Tabes vielleicht dauernd schlummernd geblieben. Entsprechend der Läsion des Schädels haben sich hauptsächlich auch die tabischen Veränderungen an den Sehnerven lokalisiert. Das Trauma ist demnach in diesem Falle nicht als direkte Ursache der Tabes, sondern als auslösendes Moment derselben, agent provocateur, anzusehen.

Ich beende hiermit die Zusammenstellung der in der Literatur verzeichneten Fälle von angeblich traumatischer Tabes und lasse die Mitteilung neuer Krankengeschichten folgen.

Der 1. u. 2. Fall sind in der Praxis des Herrn Prof. Dr. G. Köster zur Beobachtung gekommen, den 3. Fall hatte ich selbst die Gelegenheit, zu wiederholten Malen zu beobachten und zu untersuchen. Die übrigen 6 Fälle sind den Kranken-

geschichten über das Material der Poliklinik für Nervenkranke des Herrn Prof. Dr. Köster, Jahrg. 1906—1909, entnommen.

LXXIII. Beobachtung 1. F. R., 51 Jahre alt, Maurer. Lues negiert. Anamnese konnte leider nicht genauer festgestellt werden, da mir die diesbezüglichen Unfallsakten nicht zugängig waren. Unfall am 7. 2. 1909. Er setzte sich beim Eisaufladen durch Ausgleiten auf den Rücken, wodurch er sich eine Dehnung im Hüftgelenk und Kreuzschmerzen zugezogen haben will. Er zog sich jedoch keine Commotio cerebrospinalis zu. Seitdem klagt er über Schmerzen in der linken Hüfte bis zum Fuß hinunter, der eingeschlafen ist. Es besteht ferner Kurzatmigkeit, die der Kranke ebenfalls auf den Unfall zurückführt. Status: Mittelgroß, gut genährt, gerötetes und auf Alkoholabusus hinweisendes Gesicht. Dabei wird aber der Genuß von Spirituosen negiert. Pupillen auffallend eng, entrundet, wenig reagierend auf Licht und bei Konvergenz, kein Silbenstolpern. Emphysematöser Brustkorb, die oberen Schlüsselbeingruben ausgefüllt. Herzgrenze nach rechts schwach abgrenzbar infolge Überlagerung der Lunge, Herztöne dumpf, leise. Bauchdeckenreflex vorhanden, Lidflattern, Zunge zittert. Keine Differenz im Facialis und Hypoglossus. Am linken Bein sind nicht nur die typischen Druckpunkte, sondern jeder beliebige Punkt ist schmerzhaft. Das linke Bein ist schwächer als das rechte. Umfang 16 cm. über der Patella rechts 54, links 52,5. Linker Unterschenkel rechts 41, links 40,5 cm. Gefühlsstörungen an den Beinen bestehen nicht, keine Schmerzherabsetzung am Unterschenkel. Kein Fußklonus. Patellarreflexe nicht auszulösen, außer ganz schwer am kranken Bein. Die Achillessehnenreflexe sind beiderseits erloschen. Romberg angedeutet.

Das Gutachten lautete: Aus dem Nachweise der Anisocorie und sehr schlechter Pupillenreaktion, dem Verlust der Patellar- und Achillessehnenreflexe, dem angedeuteten Romberg ergibt sich die Diagnose Tabes.

Ob die Ischias traumatischer Natur ist, ist möglich, jedoch kann sie auch tabischen Ursprungs sein infolge von Neuritis tabica.

Die Tabes selbst hat mit dem Unfall nichts zu tun.

LXXIV. Beobachtung 2. M. S., 31 Jahre, Maschinenarbeiter. Lues negiert. Unfall am 12. 4. 1904. Schlag gegen die Brust durch Abspringen eines ca. 5 Pfund schweren Stückes eines Abplattkopfes, wodurch einige Rippen frakturiert wurden, ohne daß jedoch schwerere Störungen, wie Bewußtlosigkeit, Chockwirkungen usw. eintraten. Klagt seitdem über Brust- und Rückenschmerzen und Schmerzen von lanzinierendem Charakter in den Beinen seit 3—4 Jahren. Er führt diese Beschwerden auf seinen Unfall zurück. Fehlen des Dranges zum Urinlassen, das erst häufig nach dem Stuhlgang erfolgt.

Status: Mittelgroß, befriedigend genährt. Rechte Pupille weiter als linke, links maximal eng. Beide lichtstarr. Bei Konvergenz beiderseits Reaktion. Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Patellarreflexe lebhaft gesteigert. Cremaster- und Bauchdeckenreflex normal. Romberg schwach angedeutet. Fußsohlenreflex mit Beugung aller Zehen. Achillessehnenreflex beiderseits lebhaft.

Gutachten: Es handelt sich um einen einfachen Schlag gegen die Brust. Daß hierdurch keine Tabes entstehen kann, ist ohne weiteres verständlich. Der Verletzte hat vielmehr seine initiale Tabes vermutlich schon lange vor dem Unfall gehabt, ohne es zu wissen. Er weiß es jetzt noch nicht, daß er Tabes hat, sondern führt alle seine Beschwerden auf den Unfall zurück. Außerdem gibt er zu, daß er bereits vor dem Unfall an Nervosität (!) gelitten habe.

Das vom Geh. Med.-Rat Prof. Dr. F. A. Hoffmann am 12. 5. 1909 abgegebene Obergutachten schloß sich diesem Gutachten vollständig an. Es wurde auch in diesem ein Zusammenhang zwischen Trauma und Tabes nicht allein abgelehnt, sondern auch eine Verschlimmerung der Tabes infolge des Unfalles bestimmt in Abrede gestellt.

LXXV. Beobachtung 3. O. F., Arbeiter, 53 Jahre alt. Die Mutter desselben ist an Kindbettfieber gestorben, desgleichen ist der Vater im Alter von 78 Jahren an Altersschwäche gestorben. Die Familie ist eine gesunde, auch sind in ihr keine ansteckenden bezw. erblichen Krankheiten zu finden. Hereditäre Syphilis wird energisch negiert. Er besitzt acht noch lebende

und völlig gesunde Geschwister, zwei Geschwister sind gestorben — Ursache unbekannt —, ein Bruder ist seit 20 Jahren in Amerika verschollen. Er selbst ist mit 11 Jahren an Scharlach erkrankt gewesen, und ist im Alter von 16 Jahren auf dem Eise ausgeglitten und auf den Hinterkopf gefallen, wodurch er sich eine mäßig starke Gehirnerschütterung zuzog, wegen welcher er sich angeblich ambulant ärztlich behandeln ließ, und von welcher er im Verlaufe von etwa drei Wochen wieder geheilt wurde. Seitdem ist er niemals wieder krank gewesen, vor allem läßt sich durch allerlei Kreuz- und Querfragen auf keine Weise feststellen, daß er irgendeine Geschlechtskrankheit durchgemacht habe. Er verneint jede venerische Infektion ganz entschieden. An Rheumatismus oder rheumatischen Beschwerden hat er niemals gelitten, jedoch gibt er an, daß er in seiner Jugend einen starken Schweißfuß gehabt habe, der jedoch durch ein Bad in kaltem Wasser vollständig fortgeblieben sei.

Im Frühjahr 1896 erlitt er in einer Schneidemühle dadurch einen schweren Unfall, daß ein Holzklotz von etwa 3 m Länge und 25 cm Durchmesser beim Ansägen plötzlich aus seiner Verklammerung heraussprang und ihn mit aller Gewalt in die rechte Seite der Lendenwirbelsäule dicht unterhalb des letzten Rippenbogens traf. Durch diesen Stoß wurde er etwa 2 m in die Höhe geschleudert und fiel dann wieder mit großer Heftigkeit mit der rechten und hinteren Körperseite auf daselbst befindliche Eisenschienen auf. Infolge der Verletzung blieb er längere Zeit auf dem Flecke liegen, konnte nur mit Mühe atmen, nicht reden, dann aber half er sich mit den Händen an einer Transportlowry in die Höhe und ging weiter seiner Arbeit nach, ohne dabei wesentliche Beschwerden zu verspüren. (Der Unfall war nachmittags 4 Uhr vorgefallen.) Nach dem Feierabend (5 Uhr nachmittags) stellten sich beim Nachhausegehen heftige Schmerzen im Kreuz ein, so daß er nur mit Mühe die Treppe zu seiner Wohnung hinaufgehen konnte. Er ließ sich daher von seiner Frau mit einer flüchtigen scharfen Einreibung einreiben und legte sich gegen 6 Uhr nachmittags zu Bett. Zuvor hatte sich auch heftiger Kopfschmerz mit Schwindelgefühl und Zittern des Körpers eingestellt, ferner traten starke Übelkeit mit Erbrechen

auf, so daß er an diesem Abend keine Nahrung zu sich nahm. Der Schlaf war infolge der Schmerzen schlecht. Nach Verlauf von 2 Tagen ging er wieder zur Arbeit. Während der ersten 3—4 Tage litt er an Stuhl- und Harnbeschwerden infolge Verhaltung derselben. Er mußte deshalb Abführmittel gebrauchen, die er zuvor nie anzuwenden nötig gehabt hatte. In der Harnblasengegend hatte er oft bohrende Schmerzen; er mußte öfters als sonst Wasser lassen und des Nachts deshalb aufstehen. Nach Verlauf von etwa 8 Tagen nach dem Unfall bemerkte er, daß beim Harnlassen der Strahl plötzlich aussetzte, während der Harndrang anhielt, nach kurzer Zeit kam alsdann der Harn wieder im Strahl. Nach Verlauf von etwa 8 Tagen verschwanden diese Erscheinungen von seiten der Harnblase und des Mastdarmes vollkommen.

Etwa 14 Tage nach dem Unfall bestand Appetitlosigkeit. Kurz vor der Aufnahme seiner Arbeit, etwa 8 Tage nach dem Unfall, hatte er sich bei warmer Witterung in seinem Garten an einen Baum gelehnt hingelegt; als er wieder aufstehen wollte, vermochte er dies nicht anders, als daß er sich mit den Händen mühevoll an dem Baum hinaufzog. Er hat jedoch dieser auffälligen Erscheinung keine weitere Bedeutung beigemessen und seine Arbeit an seiner früheren Brotstelle wieder aufgenommen. Die Arbeit ging ihm leidlich von der Hand, doch will er schon damals bemerkt haben, daß ihn alles bei der Arbeit „hemmte“.

Mit der Arbeit hat er jedoch nicht ausgesetzt. Nach Verlauf von etwa 1 Jahre begannen die ersten Vorboten einer ernsteren Nervenerkrankung bemerkbar zu werden. Er hatte häufiger an Schwindelanfällen zu leiden, allgemeine Mattigkeit und schnelle Ermüdung erschwerten seine Arbeitsfähigkeit, die Geschicklichkeit und die rohe Kraft nahmen allmählich, aber stetig wachsend, ab. Hierzu gesellten sich reißende und bohrende Schmerzen in dem „dicken Fleisch“ des rechten Oberschenkels, als ob ihm mit einem „spitzen oder scharfen Messer in demselben herumgebohrt“ würde. Er hat sich aber trotzdem mit seiner Arbeit bis zum 25. 4. 1900 hingeschleppt, an welchem Tage er dieselbe verließ und sich auf Grund ärztlichen Rates

wegen beginnender ernster Rückenmarkserkrankung in ein Krankenhaus aufnehmen ließ. Er hat daselbst nach dem Krankenjournal vom 25. 4. bis 4. 11. 1900 wegen „beginnender Parese beider Unterextremitäten“ ununterbrochen in ärztlicher Behandlung gestanden. Eine Besserung in seinem Befinden konnte trotz einer Behandlung von 27 Wochen jedoch nicht erreicht werden. Den Winter über blieb er zu Hause und hat seitdem seine Arbeit nicht wieder aufnehmen können. Im Juni 1901 gebrauchte er eine längere Kur in einem Schwefelmoorbad (Schmeckwitz bei Kamenz), die ihm jedoch auch keinen nennenswerten Erfolg brachte. Er hat seitdem noch wiederholt dieselbe Kur angewandt, jedoch schritt sein Leiden langsam und unaufhaltsam weiter. Die allgemeine Mattigkeit und Schwäche nahmen zu, dazu kam permanentes Schwindelgefühl. Seit dem Jahre 1903 bemerkte er eine ständige Abnahme der Gedächtniskraft. Die Beweglichkeit der Arme, zumal des rechten, ließ nach, er konnte mit demselben nicht mehr nach hinten greifen; „es hemmte eben alles“, wie Fr. sich ausdrückte. Hatte er seit dem Anfang des Jahres 1900 das Gefühl des Kribbelns und Taubseins an den Fußsohlen bemerkt, so nahm dies ständig zu, die bohrenden Schmerzen in den Oberschenkeln steigerten sich und wurden ständig, die Beine wurden steif und kamen ihm wie gelähmt vor. Den Unterschied, ob er auf hartem Boden oder Teppich ging, fühlte er nicht mehr. Das Gehen auf unebenem Fußboden und bei beginnender Dunkelheit wurde ihm immer schwerer und allmählich ganz unmöglich. Über dem rechten Fußgelenk und über dem Unterleib bekam er ständig ein ausgeprägtes Spannungsgefühl.

Was nun die Familie des Mannes betrifft, konnte ich folgende Daten anamnestisch feststellen: Die Frau des Fr. stammt ebenfalls aus gesunder Familie, ist in ihrem Leben bisher nicht krank gewesen. Er hat 6 Kinder im Alter von 19, 16, 14, 12, 10 und 8 Jahren. Alle Kinder sind völlig gesund und zeigen keine ererbten Krankheitsanlagen, wie ich mich selbst überzeugt habe. Ein Kind ist im Alter von $2^1/_2$ Jahren an Diphtherie gestorben.

Der Krankheitszustand des Fr. war im Frühjahr, März 1905, folgender:

Mann von kleiner Statur, mittelkräftiger Knochenbau. Die Muskulatur ist mittelmäßig entwickelt. Die Haut- und Gesichtsfarbe ist etwas blaß. Das Unterhautzellengewebe gut entwickelt. Die Muskulatur der oberen Extremitäten fühlt sich schlaff an. An Herz und Lungen nichts Krankhaftes nachweisbar. Die Reaktion der Pupillen ist sehr träge. Tastgefühl erhalten, auch Ortssinn. Wärme- und Kaltempfindung vorhanden. Muskelsinn erhalten. Romberg positiv. Patellarreflexe nicht vorhanden.

Die Pupillen sind ungleich, die linke etwas größer als die rechte. Die Reaktion auf Belichtung zwar vorhanden, aber träger. Doppelbilder wurden nicht beobachtet. Die Tastempfindung ist etwas abgestumpft, besonders an den unteren Extremitäten. Temperatursinn ist erhalten. Die rohe Kraft in den Armen ist herabgesetzt, doch nicht in dem Maße, daß sie als eine unbedingte Folgeerscheinung der Erkrankung zu bezeichnen wäre. Von seiten der Blase und des Mastdarmes sind jetzt keine nennenswerten Erscheinungen zu verzeichnen. Fr. neigt nur etwas mehr zur Stuhlverstopfung. Der Gang ist breitspurig und unsicher, unter steter Kontrolle der Augen wird ein Fuß vor den anderen gesetzt. Ohne Stock ist ihm das Gehen auf der Ebene unmöglich. Mit geschlossenen Augen kann er kaum zwei Schritte vorwärts gehen: es tritt sofort Schwanken des Oberkörpers ein. Zeichen von beginnender Ataxie sind erkennbar. Man sieht von hinten ganz deutlich, wie die Ferse den Boden stampfend berührt. Sonst ist der Gang mehr steif, fast spastisch. Das Aufstehen vom Sitzen ist mit großen Schwierigkeiten verbunden. Beim Beschreiben eines Kreises in der Luft fällt die Ungleichmäßigkeit der Beinbewegung auf. Rombergsches Symptom ist sehr deutlich ausgeprägt. Fr. kann keinen Augenblick mit geschlossenen Augen feststehen, sofort tritt heftiges Schwanken des Oberkörpers auf, auch wenn die Füße nicht direkt aneinander stehen. Die Patellarreflexe sind vollständig erloschen. Fußsohlen-, Cremaster- und Achillessehnenreflex sowie das Fußphänomen sind nicht wahrnehmbar, während der Bauchdeckenreflex auf Reizung der Haut ganz deutlich auftritt. Das Lokalisationsvermögen ist nirgends gestört. Die Schmerzempfindung ist in den unteren Extremitäten ganz be-

deutend herabgesetzt. An den oberen Gliedmaßen wird rechts auf starkes Kneifen fast kein Schmerz empfunden, links ist das Schmerzgefühl deutlicher. Beim Spreitzen der Finger macht sich rechts geringes Zittern bemerkbar. Intentionszittern ist nicht vorhanden. In den Fingerspitzen der rechten Hand und in der rechten Hohlhand hat Fr. angeblich ein ausgeprägtes Gefühl des Kribbelns und Taubseins, weniger deutlich macht sich dasselbe links bemerkbar. In der Dunkelheit zu gehen, ist ihm vollkommen unmöglich; er ist vor kurzem im Dunkeln hingestürzt.

Seitdem ist der Mann von mir wiederholt untersucht worden. Der Befund konnte nur als sich stets gleichbleibend bezeichnet werden.

Ich lasse jetzt den Befund folgen, welchen derselbe bei wiederholten Untersuchungen im Januar 1910 bot:

Fr. ist von kleiner, unansehnlicher Statur, die Haltung ist kraftlos, in sich zusammengesunken und mit dem Oberkörper etwas nach vorn gebeugt. Der Knochenbau ist mittelkräftig, der allgemeine Nährungszustand ist als dürftig zu bezeichnen. Das Fettgewebe ist nur sehr gering entwickelt, so daß sich die Haut in großen Falten von der Körperoberfläche abheben läßt. Die Farbe der Haut und des Gesichts ist wachsgelb, die sichtbaren Schleimhäute sind stark anämisch. An der Haut lassen sich nirgend Narben, die auf Verletzungen bezw. auf eine frühere durchgemachte venerische Erkrankung schließen ließen, bemerken. Das Sensorium ist völlig frei, es fällt vielmehr eine gewisse geistige Regsamkeit auf, die sich bei Beantwortung der einzelnen Querfragen kundgibt.

Die Haare des behaarten Kopfes sind dunkel mit vereinzelten weißen Fäden in demselben, der Haarausfall ist nur mäßig stark und bewegt sich in normalen Bahnen. Beim Beklopfen des Schädels, der übrigens frei von Narben ist, werden keine Schmerzempfindungen ausgelöst. Die Gesichtsmuskeln können normal bewegt werden. An den Augen besteht ein mäßiger Grad von Ptosis, so daß die Lider etwa zur Hälfte geschlossen sind. Bei Bewegungen der Augäpfel bleibt der linke beim Sehen nasal-

wärts und aufwärts um etwa 1—2 mm hinter dem rechten zurück. Die Pupillen sind ungleich weit, und zwar die linke weiter als die rechte. Sie sind in ihrer Reaktion auf Lichteinfall starr und verengern sich nicht, wohl aber tritt bei Konvergenz der Augen und Akkomodation für die Nähe eine geringe Zusammenziehung der Pupillen ein (das sogen. Argyll-Robertsonsche Symptom). Die Sehschärfe ist auf beiden Augen herabgesetzt auf $^3/_{24}$ der normalen. Beim Sehen in die Ferne wird monokuläres Doppelsehen mit dem linken Auge angegeben, und zwar stehen die Bilder in gleicher Höhe nebeneinander.

Bei der Untersuchung mittels Augenspiegels ergeben sich die brechenden Medien frei von Trübungen. Der Augenhintergrund ist ziemlich gut übersichtlich und zeigt keine von einer etwa früher durchgemachten Syphilis herrührende Veränderung. Die Austrittsstelle des rechten Sehnerves läßt keine wesentlichen Veränderungen erkennen, während die Austrittsstelle des linken Sehnerven grau verfärbt ist, schärfer konturiert und etwas mehr vertieft erscheint als rechts infolge Atrophia nervi optici. Das linke Auge ist auch bei der Prüfung mit Sehproben das weniger gute. Das Gehör ist normal erhalten. Beide Mittelohren bieten normalen Befund. Die Zunge ist frei beweglich und zeigt leichtes fibrilläres Zittern. Der Reflex am weichen Gaumen ist zwar vorhanden aber sehr träge. Die Sprache ist verhältnismäßig schnell und monoton, zeigt jedoch bis auf zeitweiliges Stolpern keine Fehler. Der Hals ist frei beweglich. Druckempfindlichkeit der Halswirbel ist nicht nachweisbar, jedoch gibt Fr. an, daß er häufig ganz steif im Genick sei und sich dann erst langsam an die Bewegungen des Kopfes gewöhnen müsse, wegen Schmerzen in den beiderseitigen Kopfnickermuskeln. Die Organe der Brusthöhle bieten keinen pathologischen Befund. Die Bauchdecken sind schlaff und welk, so daß die Baucheingeweide stärker als normal hervortreten. Die Leber, der Magen und die Milz zeigen normale Verhältnisse. Die Harnblase ist mäßig stark gefüllt. Die Entleerung derselben ist vom Willen abhängig, es besteht keine Retentio bezw. Incontinentia urinae, nur gibt Fr. an, daß er häufiger als früher den Drang zum Harnlassen verspüre und an häufiger Stuhlverstopfung leide. Die

Auslösung des Bauchdeckenreflexes durch Hautreizung gelingt nur sehr schwer, die Reflexe selbst sind träge.

Lähmungserscheinungen an den Gelenken sind nicht nachweisbar, da diese nach allen Richtungen hin aktiv frei bewegt werden können.

Die Prüfung auf Koordination der Bewegung ergibt folgendes Resultat: Bei Zielbewegungen mit dem Zeigefinger, zumal wenn das Ziel schnell bezeichnet werden soll, fahren dieselben um ein gutes Stück (10—15 cm) an demselben vorbei, beim Nähern der beiden Zeigefinger aneinander, ist es ihm unmöglich, dieselben einander bis zur Berührung der Fingerkuppen zu nähern, selbst bei geöffneten Augen. Bei geschlossenen Augen verfehlen die Zeigefinger einander gänzlich. An den Beinen mißglückt der Knie-Hackenversuch vollständig bei geöffneten, wie geschlossenen Augen. Der Hacken des einen Beines wird in ausfahrender Bewegung weit über das Knie hinauf oder fast auf die Mitte des Schienbeines des anderen Beines geworfen. Die Ausführung von kreisförmigen Bewegungen geschieht mit den Armen noch leidlich gut, mit den Beinen jedoch werden ruckartige, ausfahrende Bewegungen ausgeführt, die keine Annäherung an das Bild eines Kreises zeigen.

Die passive Beweglichkeit der Gelenke ist frei, da keine Muskelspannung und Kontrakturen vorhanden sind. Im Gegenteil ist die Leichtbeweglichkeit und Schlaffheit der Glieder eine ganz auffällige, es können an denselben bedeutend größere Exkursionen vorgenommen werden, als dies bei normalen Menschen der Fall zu sein pflegt. So vermag er den Oberschenkel im Hüftgelenk ohne Beschwerden bis zu einem Winkel von über 90^0 zu beugen. An den Gelenken zeigen sich indessen keine abnormen Veränderungen. Kataleptische Erscheinungen fehlen vollständig.

Die Muskulatur selbst ist mittelstark entwickelt, die aktive Kraft in derselben war etwas herabgesetzt, jedoch nicht in dem Maße, daß sie als unmittelbare Folgeerscheinung der Erkrankung zu bezeichnen wäre, sondern vielmehr als Inaktivitätsatrophie aufzufassen ist, da Fr. seit Jahren keine anstrengendere Arbeit mehr verrichtet hat.

Ein weiteres beobachtetes Zeichen, nämlich daß Fr. häufiger „plötzlich mit den Beinen einknickt“ möchte ich als eine plötzliche Ermüdungserscheinung auffassen, die vielleicht durch momentanen lanzinierenden Schmerz, wie ihn Fr. öfters zu haben zugibt, ihren Ausdruck erhält.

Der Gang des Mannes ist breitspurig und äußerst unsicher, es wird langsam und unter steter Kontrolle der Augen ein Fuß vor den andern gesetzt. Die Schritte sind ungleich groß, tastend, ein leichtes Schwanken in der Richtungslinie ist bemerkbar. Von rückwärts gesehen fällt es deutlich auf, wie die Fußspitzen mit einer schnellenden Bewegung nach außen und vorwärts gesetzt werden, die Fersen stampfend den Boden berühren. Der Oberkörper ist hierbei leicht vornüber gebeugt, die Knie sind steif nach hinten durchgedrückt. Beim Stehen mit geöffneten Augen und möglichst aneinander gesetzten Füßen tritt schon ein leichtes Schwanken des Oberkörpers ein, das bei geschlossenen Augen noch viel auffälliger wird. Es treten bereits nach Verlauf von 3—5 Sekunden heftig hin und her pendelnde Bewegungen des Oberkörpers auf, die Beine machen zuckende Bewegungen in den Knien und verlieren ganz den Halt, so daß der Mann unterstützt werden muß, um nicht zu fallen. Dieselbe Erscheinung zeigt sich, sobald Fr. in einem dunklen Raum vorwärts gehen soll. Zunächst befällt den ganzen Körper ein konvulsives Zittern und bei den ersten Schritten bricht der Oberkörper über den Beinen zusammen (Romberg-Symptom). Das Aufstehen vom Stuhl ist mit großen Schwierigkeiten verbunden, da er sich dabei fest mit den Händen an der Stuhllehne und dem Stuhlsitz anklammern muß. Es tritt alsdann in den ersten Augenblicken des Stehens ein deutliches Schwanken des Oberkörpers ein. Wenn Fr. nach dem Gehen eine kurze Pause macht und alsdann weiter gehen will, vermag er dies zunächst nicht. Erst nach einigen unbeholfenen Versuchen, die Beine vorwärts zu setzen, gelingt ihm wieder das Gehen. „Er klebt“, wie er sich selbst ausdrückt, „am Boden fest“.

Auch die Störung der Sensibilität sind ausgesprochen deutliche. Die Tastempfindung ist in beiden Händen herabgesetzt,

und zwar rechts mehr als links. An den Fingern und der rechten Hohlhand hat der Untersuchte ein ausgeprägtes Gefühl von Formikation und Taubsein, es ist ihm kaum möglich, einen Bleistift, Federhalter usw. zu halten, da er denselben nicht fühlt. In ähnlicher Weise verhält es sich mit der Sensibilität an den unteren Gliedmaßen. Berührung mit den Fingerspitzen, Fingernägeln, Streichen über die Fußsohle mit einer Nadel usf. wird kaum und erst sehr verspätet gefühlt. Diese Zonen derselben Herabsetzung der Sensibilität finden sich an den lateralen und vorderen Flächen beider Schenkel, an den Bauchdecken bis zum Nabel hinauf beiderseits und an den lateralen Flächen beider Arme, hier jedoch rechts ausgeprägter wie links. Berührung mit dem Haarpinsel wird an den geschilderten Stellen meist gar nicht empfunden. An den übrigen Teilen der Körperoberfläche ist die Sensibilität zwar etwas abgestumpft, aber noch deutlich nachweisbar. Beim Gehen hat er das Gefühl, als wenn er auf aufgeblasenen Gummiballons sich bewegte.

Was nun die Störung in der Schmerzempfindung betrifft, so sind dieselben in den Bezirken der herabgesetzten Sensibilität ausgeprägt herabgesetzt. Die Spitze einer Karlsbader Nadel kann bis über die lanzettförmige Abflachung hinaus in die Haut getrieben werden, ohne daß der Untersuchte ein Zeichen des Schmerzes macht oder angibt, schmerzhafte Empfindungen zu verspüren. Die Haut kann stark gekniffen werden, ohne daß Schmerzen ausgelöst werden, eine Empfindung, daß etwas mit seiner Haut vorgenommen wird, wird sehr verlangsamt und erst nach Ablauf von 2 Sekunden ausgelöst. Eine Unterscheidung, ob er mit der Nadelspitze oder mit dem Nadelkopf berührt wird, ist nicht mehr möglich. Wir haben demnach deutlich Hypalgesie und Verlangsamung der Schmerzempfindung vor uns. Eine gesteigerte Nachempfindung von Schmerzen oder Doppelempfinden derselben konnte nicht nachgewiesen werden.

Die Empfindung auf faradische Ströme ist ebenfalls stark herabgesetzt; schwache Ströme werden überhaupt nicht empfunden, die stärksten mir zur Verfügung stehenden faradischen Ströme werden als nicht unangenehmes Kribbeln, keineswegs aber als Schmerz empfunden.

Die Temperaturempfindung verhält sich ähnlich: Es werden ziemlich heiße Temperaturen in auf die Haut gelegten Reagenzgläsern vertragen ohne Schmerzempfindung. Für kalte Temperaturen ist der Untersuchte sehr empfindlich, sie verursachen ihm direkt Schmerzen. Schon seit Jahren muß er sich deshalb mit warmem Wasser waschen.

Ferner sind ganz beträchtliche Störungen des Muskelsinnes vorhanden. Im Dunkeln oder bei geschlossenen Augen vermag er nicht über die passiv veränderte Lage seiner Extremitäten (mehr an den unteren, weniger an den oberen) Aufschluß zu geben, z. B. wird beim Zeigen mit geschlossenen Augen auf den passiv erhobenen Fuß etwa auf die Kniescheibe gezeigt.

Der Kraftsinn ist ebenfalls gestört, an den Händen wird viel mehr Kraft zum Halten eines Gegenstandes angewendet, als nötig ist.

Die Knochensensibilität (Egger) ist an beiden Schienbeinen, an den zugänglicheren Stellen der Oberarmknochen ganz aufgehoben. Eine in Schwingung versetzte Stimmgabel wird in keiner Weise als solche verspürt. Deutlicher ist diese Sensibilität auf dem Brust- und Schlüsselbein.

Der Hautreflex an den Fußsohlen ist erloschen, es gelingt nicht durch Streichen mit der Nadelspitze, mit einem Haarpinsel und mit gröberen Instrumenten, wie Bleistift, Griff des Perkussionshammers usw. denselben auszulösen, obwohl eine unbestimmte Empfindung der Berührung vorhanden ist.

Der Rabinskische Reflex ist nicht vorhanden. Der Kremasterreflex kann weder durch Streichen, Stich mit der Nadel, noch durch faradischen Strom hervorgerufen werden. Der Bauchdeckenreflex läßt sich durch einfache Berührung und Streichen nicht nachweisen, es bedarf erst brüskerer Reize wie Nadelstich und starken faradischen Stroms, um die träge und wurmartig sich fortpflanzenden Reflexe hervorzurufen. Diese Erscheinung schiebe ich aber weniger auf die Erkrankung an Tabes als mehr auf die vorhandene Atonie der schlaffen Bauchdecken des Mannes.

Der Patellarreflex ist auf keine Weise zu erzielen, selbst mit dem Verfahren von Jendrassik nicht, das gleiche gilt von dem Achillessehnenreflex.

Der Reflex der Biceps- und Tricepssehne an den Oberarmen ist verlangsamt und deutlich abgeschwächt.

Nach diesem Befund, der in wiederholten Untersuchungen stets als sich gleichbleibend verzeichnet werden konnte, und welcher sich mit seinem objektiven und subjektiven Symtomenkomplex besonders auf die unteren und oberen Extremitäten erstreckt, ist es wohl zweifellos, daß es sich im vorliegenden Falle um eine vorgeschrittene Tabes dorsalis handelt.

Es sei mir nun im folgenden gestattet, den Fall daraufhin zu analysieren, ob derselbe ein durch Trauma hervorgerufener ist oder nicht.

Wir sehen, daß der Mann vor dem Unfall im Jahre 1896 angeblich vollständig gesund war. Aus der Anamnese ergibt sich, daß derselbe bis auf einen Fall auf den Hinterkopf im Alter von 16 Jahren und eine Erkrankung an Scharlach im 11. Lebensjahre keine weiteren Erkrankungen durchgemacht hat. Beide Erkrankungen, hauptsächlich aber die Verletzung des Kopfes, können wohl bei der Ätiologie der jetzt bestehenden Krankheit vollständig ausscheiden, wenn wir uns vergegenwärtigen, daß die Tabes dann erst nach einem Zeitraum von ungefähr 30 Jahren eingetreten sei. Ein Zusammenhang mit der Verletzung des Kopfes und mit der Erkrankung an Scharlach ist demnach wohl glatt zu verneinen. Syphilis hat der Mann auch nicht durchgemacht, dieselbe wurde auf wiederholtes Befragen stets energisch verneint, auch haben sorgfältige Nachfragen meinerseits nichts ergeben, was auf die Vermutung hinführen könnte, daß der Mann trotz seines Leugnens diese Krankheit gehabt hätte. Auch ließen sich am Körper des Untersuchten keinerlei Residuen dieser Krankheit nachweisen. Auch hereditäre Syphilis kommt nicht in Frage. Der Vater des Untersuchten ist im hohen Alter gestorben, und es ist nichts bekannt, daß derselbe an Lues erkrankt war. 8 Geschwister sind am Leben und vollständig gesund, bei keinem derselben sind luetische Zeichen wahrnehmbar. Von seiten der Frau liegt ebenfalls kein Anzeichen für die Annahme dieser Krankheit vor. Die Kinder, die er mit dieser hat, lassen ebenfalls keine Anzeichen here-

ditärer Lues erkennen; sie sind vollständig gesund, wie ich mich selbst überzeugt habe.

Wenn wir nun die Punkte herausgreifen, die für die Beurteilung der traumatischen Tabes von Bedeutung sind, und ihre Anwendung auf den vorliegenden Fall machen, so wären vor allem noch zu erwähnen:

1. der Zeitraum, nach welchem die ersten Krankheitserscheinungen auftraten;
2. der Ort der ersten Beschwerden;
3. die Schwere der Verletzung.

Während F. Klemperer Fälle veröffentlicht, bei denen sich von einem Zeitraum von wenigen Tagen — nach einer Quetschung des rechten Schienbeines die ersten Symptome von Tabes zeigten (Klemperer Fall 23, zit. nach dem Sanitätsbericht für die deutschen Heere 1870/71) und bis zu einem Intervall von 14 bis 18 Jahren nach der Verletzung eintraten, zeigt sich im vorliegenden Falle folgendes:

Im Frühjahr 1896 erlitt der Kranke den Unfall, nach bereits 3—4 Tagen traten die ersten nervösen Erscheinungen, bestehend in Stuhlverhaltungen und häufiges, quälendes Harnlassen auf. Der Strahl des Harns war zeitweilig unterbrochen. Diese Erscheinungen hielten nur kurze Zeit, etwa 8 Tage an, um alsdann zu verschwinden. Nach einem Zeitraum von 8 Tagen, also fast um dieselbe Zeit, vermag er sich nicht anders aus dem Liegen zum Stehen aufzurichten, als daß er mit den Händen sich an einem feststehenden Gegenstand, einem Baum, in die Höhe zieht, da die Beine ihm den Dienst versagen. Nach 1 bis $1^1/_2$ Jahren traten deutlichere Symptome auf, deren Deutung auf beginnende Tabes wohl kaum zweifelhaft ist. Es traten häufiger Schwindelanfälle auf, die Geschicklichkeit und Kraft nahmen allmählich, aber sich ständig steigernd ab, allgemeine Mattigkeit und leichte Ermüdung traten auf. Dazu kommen Schmerzen im dicken Fleisch der Oberschenkel, die wohl sicher als lanzinierende Schmerzen der Tabiker zu deuten sind. Diese Erscheinungen nehmen ständig an Stärke zu, der Kranke verrichtet jedoch unter Anstrengung seine Arbeit weiter aus Sorge für die Unterhaltung seiner Familie. Er hat häufig fast unerträgliche Schmerzen

vom Kreuz in die Beine ausstrahlend, er fühlt in verstärktem Maße, daß alle Funktionen bei der Arbeit mehr und mehr gehemmt werden. Im weiteren Verlauf treten Kriebeln und Taubsein in den Fußsohlen und den Händen auf, die ihn nicht mehr verlassen. Die Beine werden steif und kommen ihm wie gelähmt vor. $3^1/_2$ Jahre vergehen und der Kranke kommt mit den ausgeprägten Symptomen der Ataxie in die ärztliche Sprechstunde. Wir haben es demnach im vorliegenden Falle mit Erscheinungen zu tun, die sich kurz nach Erleidung des Unfalles bemerkbar machten und in der Folgezeit in ununterbrochener Reihenfolge sich bis zum ausgeprägtem Symptom der Tabes, der Ataxie, steigerten.

Betrachten wir nun den zweiten Punkt, den Ort der Beschwerden. Der Ort der Verletzung war die Lendenwirbelsäule dicht unterhalb des Brustkorbes. Es liegt demnach keine periphere, sondern eine zentrale Verletzung der Wirbelsäule und mit ihr des Rückenmarkes vor. Daraus erklären sich auch die Harn- und Stuhlbeschwerden kurze Zeit nach der Verletzung. Die Schmerzen im Rücken und in der Kreuzgegend verlassen ihn nicht mehr, und von hier aus entwickeln sich späterhin alle Hemmungserscheinungen.

Was nun die Schwere der erlittenen Verletzung betrifft, so muß man doch wohl ohne weiteres zugeben, daß eine Gewalteinwirkung, die einen erwachsenen Menschen mit Leichtigkeit 2 m in die Höhe wirft, eine eklatant schwere ist. Hierfür sprechen auch die Tatsachen, daß er eine Zeitlang nicht sprechen, nur mit Mühe atmen konnte, bewegungslos dagelegen hat und sich erst nach geraumer Zeit mit den Händen emporarbeiten konnte. Die Schwere der Erschütterung geht auch ferner daraus hervor, daß heftiger Kopfschmerz, allgemeines Zittern des Körpers und Erbrechen eintrat. Am Abend des Unfalltages hatte er heftige Kreuzschmerzen, so daß er sich nur mit Mühe in seine Wohnung begeben konnte.

Ich komme nun zu einem anderen ätiologischen Moment, das in diesem Falle in Betracht kommt, zu der Erkältung.

Der Kranke gibt zu, daß er sich in seiner Jugend durch ein kaltes Fußbad den vordem starken Schweißfuß völlig ver-

trieben habe. Auf dieses Moment machen verschiedene Autoren aufmerksam, unter ihnen v. Leyden,[31]) der es wohl für berechtigt hält, „da es nicht unwahrscheinlich sei, daß gerade eine solche Erkältung deletär auf die sensiblen Nerven wirkt". Weiter ist der Kranke wiederholten Erkältungseinflüssen ausgesetzt gewesen, wie er ja auch selbst zugibt, daß er an seiner Arbeitsstelle häufig bis fast an die Knie stundenlang im Schnee habe stehen müssen. Daß er diese Kälte niemals als „unangenehm" empfunden hat, daß er ferner „niemals an Rheumatismus oder rheumatischen Schmerzen" gelitten hat, ist nach meiner Ansicht bedeutungslos, denn die Erkältungseinflüsse machen sich bei den einzelnen Individuen durchaus nicht in derselben Stärke und Weise geltend, trotzdem aber bleiben sie bestehen und können der betroffenen Person, auch ihr zunächst unbewußt, Schädigungen zufügen. Ob diese Erkältungseinflüsse im vorliegenden Falle nicht eine Prädisposition der Tabes für den späteren Unfall abgegeben haben, diese Frage bleibt vollständig offen; es liegt sogar eine gewisse Wahrscheinlichkeit nahe, daß die Erkältungen, denen der Mann zugestandenermaßen häufig ausgesetzt gewesen ist, den Boden für die später durch den Unfall in Bewegung gesetzte Tabes präpariert haben.

Da nun ferner Alkoholgenuß oder Potatorium ebenfalls strikte negiert werden — er besitzt angeblich einen natürlichen Widerwillen gegen Alkohol —, so bleibt für die Ätiologie dieses Falles neben dem Moment des Traumas nur noch das der Erkältung übrig. Im übrigen möchte ich noch darauf aufmerksam machen, daß in der Anamnese nichts davon erwähnt ist, ob der Mann bereits vor dem Trauma an initialen Tabessymptomen gelitten hat oder nicht. Dies war nicht festzustellen. Wenn auch v. Leyden in der Sitzung des Vereins für innere Medizin zu Berlin am 6. 2. 1899 erklärt, daß „es in der Kritik zu weit gegangen sei, wenn man sage, man könne nicht nachweisen, daß jemand, den ein Trauma trifft, nicht schon eine lokale Tabes gehabt habe", so möchte ich doch dagegen folgendes einwenden:

---

[31]) v. Leyden, Tabes dorsalis in Eulenburgs Realenzykl. 3. Aufl. 1900 p. 67.

Bei dem schleichenden Verlauf der Tabes und der ungeheueren Schwierigkeit, dieselbe in ihren Initialerscheinungen festzustellen, ferner bei den nur sehr langsam und allmählich einsetzenden Symptomen, die subjektiv auch jahrelang dem betreffenden Individuum unbemerkt oder doch so wenig bemerkt bleiben können, daß es jahrelang völlig arbeitsfähig bleibt, ist diese Voraussetzung gar nicht zu weit hergeholt und besitzt eine gewisse Berechtigung. Wenn dann ein Unfall kommt und es wird durch diesen die Tabes, die vielleicht schon vorher bestand, manifestiert und in ihrem weiteren Verlauf wesentlich beschleunigt, Vorgänge, die allgemein anerkannt sind, so ist es nicht wunderbar, daß der Unfall für diese Erkrankung allein verantwortlich gemacht wird. Gestatten wir aber diese Deduktion dem von dem Unfall betroffenen Kranken, so können wir aber auch mit demselben Recht uns den Standpunkt erhalten, daß die Tabes wahrscheinlich schon vor dem Unfall latent bestanden habe.

Ich kann demnach auch diesen von mir beobachteten Fall nicht als der „rein traumatischen Tabes“ angehörend zurechnen. Ich habe den Fall ausführlich geschildert und denselben strengen Maßstab angewendet, um nicht in meiner Arbeit tendenziös zu erscheinen.

Zum Schluß lasse ich noch 6 Fälle aus der Nervenpoliklinik zu Leipzig des Herrn Prof. Dr. G. Köster folgen, in denen sämtlich infolge eines Unfalls die Tabes entstanden sein sollte.

LXXVI. 1. A. K., 36 jähr. Monteur. Hatte im Jahre 1892 einen harten Schanker gehabt und wurde mit 5 Hg.-Injektionen behandelt, wodurch ein Exanthem am Körper beseitigt wurde, welches in der Folgezeit auch nicht wieder auftrat. Angeblich fünf gesunde Kinder, keine Fehl- oder Frühgeburten von seiten der Frau.

Im Mai 1897 erlitt er durch Stoß eine Verletzung des rechten oberen Beckenrandes. Er war darauf ca. 1 Stunde bewußtlos und hatte im Anschluß an den Unfall bis Pfingsten 1906 ständig heftige Durchfälle. Seitdem ist angeblich hierin eine Besserung eingetreten. Der Appetit war vor dem Unfall in keiner Weise beeinträchtigt, nach demselben konnte er jedoch nur wenig essen und vertragen. Seit 2 Jahren hat er Blasen-

beschwerden, bestehend in Harnverhaltung. Seit Pfingsten 1906 sind dieselben jedoch behoben. Seit 1905 klagt er über Schmerzen in beiden Unterschenkeln, auch war ihm, „als ob die Schenkel mit kalten Eisenbändern fest zusammengepreßt würden".

Bis vor 3 Wochen keine Unsicherheit beim Gehen und im Dunkeln. Seitdem hat er zuerst am Tage beim Fahren in der Straßenbahn Doppelsehen beobachtet.

Von 1906 an hatte er bei allgemeiner Schwäche Rückenschmerzen, und war leicht ermüdbar.

Potenz angeblich gut erhalten. Vor 2 Jahren Stimmritzenkrampf, der noch etwa 10 mal sich wiederholte.

Status 4. 2. 1907. Diastolisches Geräusch über der Aorta, Herz nach links verbreitert. Patellarreflexe erloschen. Pupillen gleichweit, lichtstarr, bei Konvergenz reagierend. Bauchdeckenreflex vorhanden, kein Kremasterreflex. Deutliche Schmerzabstumpfung an den Unterschenkeln, sehr starker Romberg. Hackengang, stampfend und unsicher, starke periphere Arteriosklerose. Ptosis des rechten oberen Augenlids.

Diagnose: Pabes dorsalis, doppelseitige Abduzenslähmung, Aorteninsuffizienz und Stenose, Atrophia nervi optici incipiens.

In diesem Falle liegt eine 5 Jahre vor dem Unfall durchgemachte Lues vor, die anscheinend nicht genügend auskuriert worden ist. Auch scheint mir die Tabes vor dem Unfall latent vorhanden gewesen zu sein und durch den Unfall nur in Bewegung gesetzt worden zu sein, denn der Unfall an sich ist nicht ein derartig schwerer zu nennen, daß er hätte eine Tabes hervorrufen können, wenn dieselbe nicht schon in dem Manne vorhanden gewesen wäre. Hier liegt eine ziemlich gutartige und stationäre Tabes vor, die nach dem Unfall erst bemerkt wurde und schleuniger fortschritt. Die Zeit zwischen dem Unfall und dem Auftreten der ersten subjektiv empfindenden tabischen Symptomen ist ziemlich lang, etwa 8—10 Jahre, so daß ich dem Trauma nicht einmal einen wesentlich verschlimmernden Einfluß auf die vorher bestandene Tabes zusprechen kann.

LXXVII. 2. J. E., 59 jähr. Maurer. Hat vor ca. 9 Jahren Lues durchgemacht. Nachdem erlitt er zwei Unfälle. Vor ca. $1^1/_2$ Monaten flog ihm ein Mauerstein gegen die linke Stirn,

wodurch er eine oberflächliche Fleischwunde erhielt, die nicht genäht zu werden brauchte. Er war nicht bewußtlos, sondern hat weiter gearbeitet. Der zweite Unfall ereignete sich etwa 14 Tage vor der ärztlichen Untersuchung, indem er von der Leiter auf den Kopf und das rechte Bein fiel. Das Bein war geschwollen und schmerzhaft. Seit dem zweiten Unfall klagt er über Stirnkopfschmerzen und Schwindel sowie über Schmerzen in den Beinen. Harnincontinenz nicht vorhanden, Potenz vorhanden, jedoch herabgesetzt. Potus negiert.

Status bei der Untersuchung: Mittelgroß, blaß. Pupillen gleichweit, ziemlich eng, lichtstarr. Die rechte Pupille reagiert etwas auf Lichteinfall. Patellarreflexe stark erhöht, links mehr wie rechts. Deutliche Schmerzherabsetzung am Unterschenkel. Kein Romberg. Beim Waschen des Morgens angeblich etwas Schwindelgefühl vorhanden.

14. 9. 1909. Beim Witterungswechsel stärkere und reißende Schmerzen, die er vor dem Unfall bestimmt nicht gehabt haben will. Keine Unsicherheit beim Gehen im Dunklen. 1. 11. 1909 klagt über heftige Schmerzen an der Seite der Verletzung.

Diagnose: Tabes dorsalis incipiens.

Auch hier geht der Tabes eine Lues vor 9 Jahren voraus. Die Verletzungen sind beide zu geringfügig, um aus ihnen einen Zusammenhang mit der bestehenden Tabes zu konstruieren. Die Tabes bestand sicher schon vor dem Unfall, denn in einem Zeitraum von 14 Tagen können sich nicht Symptome wie Pupillenstarre und Hypalgesien an den Beinen entwickeln. Die Unfälle haben demnach nichts mit der Tabes zu tun, haben dieselbe auch nicht verschlimmert.

LXXVIII. 3. R. K., 47 jähr. Agent. Klagt seit 3 Wochen über Schmerzen im linken Bein. Angeblich vor $2^1/_2$ Jahren ist dasselbe Leiden durch 15 wöchentliche Krankenhausbehandlung behoben worden. 1903 Unfall. Er verletzte sich das linke Handgelenk und zog sich hierdurch eine Blutvergiftung (!) zu. Gegenwärtig klagt er über ziehende Schmerzen im ganzen linken Bein, die im Bett stärker auftreten und dauernd vorhanden sind. Im Harn wurde Zucker festgestellt. Lues negiert. Vor $2^1/_2$ Jahren Blasenstörungen, seit 1 Jahr Potenz herabgesetzt.

Status 15. 9. 1909. Mittelgroß, leidlich genährt. Feinschlägiges Zittern des Kopfes und des rechten Armes. Die linke Pupille abnorm verzogen, beide wenig reagierend auf Licht, bei Konvergenz Reaktion prompt. Keine Sensibilitätsstörungen. Der linke Patellarreflex ist schwächer als rechts. Kremasterreflex fehlt. Schmerzgefühl an den Beinen aufgehoben. Deutlicher Romberg bei Augenschluß. Alkoholabusus (Schnaps) zugegeben.

Diagnose: Diabetes mellitus, Ischias, Tabes dorsalis, Abusus alkohol. chronicus.

Hier liegt chronischer Alkoholmißbrauch vor, der schon zu tremorartigen Erscheinungen geführt hat. Außerdem das konstitutionelle Leiden der Zuckerharnruhr, welche Nervenschmerzen, wahrscheinlich infolge von Polyneuritis diabetica, hervorgerufen hat. Die Verletzung ist zu gering, um an sich eine Tabes hervorzurufen, vielmehr ist die Tabes infolge des chronischen Alkoholismus und der Zuckerharnruhr entstanden, wenn ich diesen Fall überhaupt als echte Tabes auffassen darf.

LXXIX. 4. W. M., 48 jähr. Spediteur. Angeblich bis vor 1 Jahr gesund. Hat vor 15 Jahren Gelenkrheumatismus und vor 20 Jahren Tripper gehabt. Angeblich vor ca. 10 Jahren hat er nässende Stellen am After, aber niemals Hautausschläge gehabt. Ist verheiratet, hat drei angeblich gesunde Kinder. Die Frau hat eine Fehlgeburt im 3. Monat gehabt. Klagt jetzt über Schmerzen in den Beinen, seit 7 Wochen hat er Gürtelgefühl und lanzinierende Schmerzen in den Beinen verbunden mit Unsicherheit beim Gehen. Der Urin geht mitunter spontan ab. Sein Leiden führt er auf einen Unfall zurück, indem er vor einem Jahre von einem Möbelwagen herabfiel. Verletzungen bestanden nicht, jedoch war er ca. 4 Wochen arbeitsunfähig. Potus negiert.

Status 28. 11. 1907. Beide Pupillen mittelweit, links lichtstarr, rechts minimal reagierend; bei Konvergenz gut. Keine Sensibilitätsstörungen. Arteriosklerose an den Schläfen. Gesteigerte mechanische Muskelerregbarkeit. Bauchdeckenreflex erhalten. Starker Romberg, Hackengang, Patellarreflexe erloschen, desgleichen Kremasterreflex. Tiefe Nadelstiche werden

nur als Berührung empfunden. Für Paralyse finden sich keine Anzeichen.

Auch hier liegt meiner Ansicht nach Lues vor, obwohl der Kranke nur zugibt, vor 20 Jahren einen Tripper akquiriert zu haben. Indessen lassen die nässenden Stellen am After (Condylomata lata?) sowie die Fehlgeburt der Frau im 3. Monat den Verdacht auf Lues sehr wahrscheinlich werden. Dem entsprechen auch die angeblich rheumatischen Schmerzen vor ca. 15 Jahren, die vielleicht die Initialsymptome einer beginnenden Tabes waren, die nur sehr gutartig und langsam sich entwickelte. Der Unfall selbst steht mit seiner Schwere in keinem Verhältnis zu der darauf folgenden Tabes, um diese hervorrufen zu können, vielmehr ist durch den Unfall die latente Tabes nur manifestiert worden.

LXXX. 5. G. S., 45 jähr. Warenagent. Seit etwa 12 Jahren Beschwerden. Das Gehen wurde ihm schwer, lanzinierende Schmerzen usw. Diese Erscheinungen sind angeblich im Anschluß an einen Unfall, Sturz mit dem Fahrrad, aufgetreten. Jetzt Klagen über Schwäche in den Beinen und über lanzinierende Schmerzen daselbst, ferner über Blasenstörung und häufigen Durchfall. Geschlechtskraft fast erloschen, aber Pollutionen vorhanden. Druckgefühl um den Leib, leichte Vergeßlichkeit. Lues vor 25 Jahren zugegeben, Potus negiert. Ist verheiratet, hat aber keine Kinder.

Status 22. 7. 1908. Ptosis beider Augenlider. Zurückbleiben des rechten Mund-facialis. Bauchdeckenreflex lebhaft, starker Romberg. Patellarreflexe beiderseits erloschen. Linksseitiger Knöchelbruch, starke Schmerzherabsetzung.

Auch hier liegt Lues vor dem Unfall vor. Der Unfall selbst ist so leichter Natur, daß er unmöglich selbständig hätte eine Tabes hervorrufen können, er hat nicht einmal die bestehende Tabes wesentlich verschlimmert. Die Tabes selbst bestand sicher schon vor dem Unfall.

LXXXI. 6. F. K., 63 jähr., ehemalige Fabrikarbeiterin. War bis zu dem Unfall am 1. 6. 1905 angeblich gesund. Damals fiel sie in einem Schwindelanfall um und stieß mit der rechten Augenhöhle an einen Wasserleitungshahn. Wurde auf einige

Minuten bewußtlos, hatte jedoch kein Erbrechen. Seit ca. 5 Jahren Gürtelschmerz, der seit dem Unfall wesentlich schlimmer geworden sein soll. Keine Blasenstörungen, nur in den letzten Jahren bei Hustenstößen geringer Urinverlust. Die erste Unsicherheit in den Beinen soll sich nach dem Unfall gezeigt haben. Hatte fünf Frühgeburten, im 3., 4., 5., 6. und 8. Monat, sämtliche Föten waren schon wochenlang abgestorben, der letzte war schon in Verwesung übergegangen.

Status: Patellarreflexe beiderseits erloschen. Starke Herabsetzung der Schmerzempfindung an den Beinen. Pupillen stark erweitert, rechte weiter als die linke. Beide reflektorisch starr, geringe Reaktion bei Akkomodation.

Starke Unsicherheit beim Stehen mit offenen Augen, Romberg deutlich. Rechts Abducensparese, links Opticus atrophie.

Diagnose: Tabes dorsalis. Abducenslähmung.

Auch hier liegt eine starke Durchseuchung des Körpers mit Lues vor, wie aus den 5 Fehl- und Totgeburten zur Genüge hervorgeht. Die Tabes hat sicher schon vor dem Unfall bestanden, wie aus dem angeblichen Schwindelanfall hervorgeht. Der Unfall selbst war kein schwerer, er genügte aber, um die bereits bestehende latente Tabes zu manifestieren. Einen verschlimmernden Einfluß auf die Tabes kann ich dem Unfall nicht zusprechen.

Bei der Bearbeitung meines Themas wurde ich noch auf einige neuere Beobachtungen und Mitteilungen von Tabes traumatica aufmerksam, deren ich hier noch der Vervollständigung halber Erwähnung tun will.

Den ersten Fall veröffentlichte Wallbaum.[32])

LXXXII. Der 46 Jahre alte Lokomotivführer M. wurde ihm im Juli 1904 von einem Kollegen zur Untersuchung und eventuellen Behandlung zugeschickt. Er stammt aus gesunder Familie, die Eltern leben noch. Mit 19 Jahren akquirierte er eine Gonorrhoe. Seit 1884 ist er verheiratet. Drei Kinder leben und sind gesund; zwei Kinder sind an Kinderkrankheiten

---

[32]) G. W. Wallbaum, Zur Frage der Tabes traumatica, Ärztliche Sachverständigenzeitung Nr. 9 p. 177—180 Jahrg. 1909.

gestorben. Die Frau hat niemals unrichtige Wochen gehabt. Lues und Potus stellt Patient in Abrede. M. hat folgende Krankheiten durchgemacht: 1886 Kontusion der Rippen, Rippenfellreizung, Brustfellentzündung; 1888 Angina; 1892 Verstopfung, Hodenanschwellung; 1893 Hüftweh; 1897 Kartarrh; 1899 Ohrspeicheldrüsenentzündung; 1900 Halsentzündung, Schmerzen an der Bruststelle (Patient hatte sich ungefähr im Jahre 1880 einen Leistenbruch zugezogen); 1901 Schmerzen über dem linken Bruchband, Muskelrheumatismus im linken Arm; 1902 litt er an Kopfschmerz und Schlaflosigkeit, Brustschmerzen und Atemnot; 1903 an Hexenschuß.

Schwere nervöse Erkrankungen will er niemals gehabt haben. Am 10. 4. 1904 hatte M., der Lokomotivführer war, einen Unfall. Als er von seiner Maschine absteigen wollte, fiel er herunter und schlug mit dem Rücken gegen eine eiserne Barriere. Er klagte damals über Kreuzschmerzen und war ca. 14 Tage lang krank; außer einer geringen, bläulich-roten Verfärbung in der Nähe des Kreuzbeins konnte von seinem Arzte ein objektiver Befund auch in den folgenden Monaten nicht erhoben werden. M. tat dann wieder ohne Beschwerden Dienst.

Am 1. Juni nachts 12 Uhr hatte er einen zweiten Unfall. Zwei Maschinen fuhren auf die seinige auf, so daß die Maschine ca. 5 m zurückprallte. Er wurde auf der Maschine hin und her geschleudert, ohne irgendwelchen äußeren Schaden zu nehmen. Er hatte sich aufs äußerste erschrocken, er wußte im Augenblick nicht, was vor sich gegangen war. Wegen heftigen Zitterns in den Beinen (amtliche Anzeige) mußte er sich sofort ablösen lassen. Er klagte seitdem über Kopf- und Kreuzschmerzen, Zittern und Schwäche in den Beinen und unruhigen Schlaf.

Vor der Hand konnte der behandelnde Bahnarzt einen objektiven Befund nicht feststellen; es waren nicht einmal Stellen am Körper des M. nachweisbar, die auf eine Kontusion hindeuteten. Erst am 27. 6. 1904 wurde folgendes festgestellt:

„Die Kniesehnenreflexe vielleicht etwas schwächer wie normal, Schwanken bei Augenschluß, die Pupillen reagierten gut".

Am 28. 6. 1904 wurde ihm der Patient von dem behandelnden Arzt mit der Diagnose „Tabes incipiens?" zur Untersuchung

und eventuellen Behandlung zugeschickt. Er konnte den gleichen Befund feststellen und schloß sich damals der Diagnose mit Reserve an.

Nach einem poliklinischen Journal wurde Mitte August folgendes festgestellt: Patient ist mittelgroß, mäßiger Ernährungszustand. Linkerseits besteht Bruchanlage. Die Pupillen sind gleichweit, Lichtreaktion vorhanden. Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Die Zunge wird gerade mit geringem Zittern herausgesteckt. Auch sonst ist von seiten der Kopfnerven nichts Abnormales nachweisbar. Lungen und Herz zeigen keine Anomalien. Die Arteria radialis fühlt sich etwas hart an. Der Puls ist regelmäßig, von guter Füllung und Spannung, er hat ca. 92 Schläge in der Minute. Der Urin ist ohne Eiweiß und Zucker. Fußsohlen-, Kremaster-, Bauchdecken-, Achilles- und Patellarreflexe fehlen. Hypästhesien und Hypalgesien an den Füßen. Romberg vorhanden.

Diagnose: „Tabes".

Am 4. 10. 1904 folgender Befund: Patellarreflexe stark herabgesetzt (also wieder erschienen), links mehr wie rechts. Hypästhesien und Hypalgesien an den Beinen jetzt stärker ausgesprochen. Die übrigen Reflexe fehlen. Romberg vorhanden.

Bei verschiedenen Untersuchungen wurde folgendes festgestellt: Mit Ausnahme des Plantar- und Kremasterreflexes wechselte das Verhalten des Achilles-, Patellar- und Bauchdeckenreflexes in der Folgezeit bedeutend. Achilles- und Patellarreflex waren gar nicht oder schwach, jedoch in letzterem Falle immer mit einem deutlichen Unterschied zuungunsten des linken auslösbar.

Die Diagnose „Tabes" darf wohl in Anbetracht der Symptome: Hypästhesien und Hypalgesien, Romberg, Anormalien der Reflexe als gesichert gelten.

Wenn wir diesen Fall genauer betrachten, so fällt uns die große Ähnlichkeit mit dem von Wichmann und Hitzig erwähnten (Fall 46 und 48 dieser Arbeit) auf.

In diesem Falle finden wir nichts von einer überstandenen Lues erwähnt vor, auch fehlt jeder Anhaltspunkt dafür, dieselbe als bestanden anzunehmen bezw. anzunehmen, daß die Tabes

bereits vor dem Unfall vorhanden gewesen sein sollte, wenn wir nicht durchaus das 1893 gehabte Hüftweh als initiales Zeichen der Tabes auffassen wollen, was mir aber nicht wahrscheinlich erscheint. Sicherlich aber haben wir es mit einem neuropathisch veranlagten Manne zu tun, und ich stehe nicht an, zuzugeben, daß der Unfall, der so starke Erschütterung des gesamten Nervensystems hervorrief, einen deletären Einfluß auf das gesamte Zentralnervensystem gehabt hat. Als ein Trauma im eigentlichen Sinne kann ich aber den Unfall nicht auffassen. Wenn es auch auffällig erscheint, daß der vom Unfall Betroffene nicht den ersten Unfall am 10. 4. 1904 für sein Leiden verantwortlich macht, sondern erst den zweiten Unfall am 1. 6. 1904, so möchte ich doch darauf hinweisen, daß es doch bei den verhältnismäßig schnell aufeinander gefolgten Unfällen (nicht ganz 2 Monate Zwischenraum zwischen beiden) nicht erwiesen werden kann, ob nicht das im Rückgrat getroffen habende Trauma des ersten Unfalles den vorbereitenden Grund in Gestalt von nervöser Schwäche zu der erst nach dem zweiten Unfall entstandenen Krankheit gelegt hat. Beim zweiten Unfall kommt der psychische Chok mit seiner ganzen Heftigkeit als kumulierend hinzu.

Wallbaum selbst lehnt diesen Fall als Tabes traumatica im strengsten Sinne des Wortes ab und leitet das ganze Leiden im Sinne der Edingerschen „Aufbrauchtheorie“ ab, wonach ja auch der Vorfall mit seinen Konsequenzen wohl erklärlich ist.

Windscheid[33]) sagt in seinem Buche: „Der Arzt als Begutachter“, sich auf Edingersche Theorie stützend, folgendes:

„Bei der Tabes handelt es sich um einen abnormen Zustand in verschiedenen Nervenzellen des Rückenmarks, bedingt durch eine Vergiftung (vgl. die Theorie Hitzigs). Dieser Zustand bedingt sicher eine Beeinträchtigung des Ersatzes für die Funktion der Nerven. Eine Zeitlang, wenn dieser Zustand der Vergiftung noch nicht ganz, vor allem anatomisch, manifest geworden ist, vielleicht einstweilen nur in einer funktionellen Schädigung der Nervenzellen des Rückenmarks besteht, vermag der Nerv durch

---

[33]) Windscheid, Der Arzt als Begutachter, Jena 1905; G. Fischer, I. Abteil. p. 254.

gesteigerte Tätigkeit die Differenz zwischen seiner Leistungsfähigkeit und dem herbeizuschaffenden Ersatze auszugleichen. Dieser Fähigkeit sind aber Grenzen gezogen; entweder wird von selbst langsam ein Nachlassen derselben eintreten oder es wird plötzlich ein Versagen der Nervenfunktion eintreten, d. h. der Nerv wird nicht mehr den gesteigerten Ersatzansprüchen gerecht werden können, wenn er von außen her lädiert worden ist, ein Trauma erlitten hat".

Einen anderen Fall beschreibt Nonne,[34]) der insofern erhöhtes Interesse bietet dadurch, daß hierbei ein Obduktionsbefund vorliegt, der meines Wissens nach bisher nicht vorgekommen ist. Ich lasse denselben so folgen, wie ihn Nonne schildert:

LXXXIII. Der 50jähr. Arbeiter F. H. kam am 28. 6. 1909 in schwerkrankem Zustande in das Allgemeine Krankenhaus zu Hamburg-Eppendorf. Er machte einen septischen Eindruck; in seinem Blute fanden sich Staphylokokken in Reinkultur. Die Ursache dieser Staphylokokkämie blieb unklar.

Seitens des Nervensystems fanden sich Anisokorie, reflektorische Pupillenstarre, leichte Parese des rechten Nervus abducens, an den unteren Extremitäten Hypotonie, Ataxie, Fehlen der Sehnenreflexe, Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, soweit dies bei dem schweren Allgemeinzustand festzustellen war, Blasenschwäche.

Die Frau gibt an, daß Patient seit 10 Jahren nur noch Arbeit im Sitzen verrichtet habe und Invalidenrente bezogen habe. Seit 12 Jahren habe er über Schmerzen im Rücken und in den Beinen geklagt, nachdem er ca. 1 Jahr vorher von einem Motor einen starken Schlag gegen die untere Hälfte des Rückens bekommen habe.

Für Lues ergab sich kein Anhalt, weder im objektiven Untersuchungsbefund bei dem Patienten, noch durch Anamnese und durch Untersuchung der Frau.

Vor der Verletzung sei Patient ganz gesund gewesen und habe schwere Arbeit am Gasmotor getan. Auch Erkältungen

---

[34]) M. Nonne, Zur Kasuistik der Tabes dorsalis und der Syringomyelie traumatischen Ursprungs, Ärztl. Sachverst.-Zeitg. 1909 Nr. 21.

und körperliche Überanstrengungen, sowie sexuelle Exzesse und Potus wurden seitens der Frau negiert.

Patient starb nach 4tägigem Krankenhausaufenthalt.

Die Sektion ergab, daß die Ursache der Staphylokokkensepsis eine akute Osteomyelitis des 12. Brust- und 1. bis 3. Lendenwirbels war, welche sich aufgepfropft hatte auf eine ganz chronische Osteomyelitis der genannten Wirbel.

Im übrigen fanden sich multiple Lungen- und Nierenabszesse.

Rings sind die Wirbel von Eiter umspült. Das Periost ist abgehoben, und rauhe Knochenfläche liegt oberflächlich vor. Die Zwischenwirbelscheiben sind völlig zerstört. Man findet an ihrer Stelle sulziges Gewebe mit eitriger Infiltration. Die Verbindung der kranken Wirbel ist dadurch eine äußerst labile geworden. Zwischen dem 11. und 12. Brustwirbel fehlt die Zwischenscheibe. Beide Wirbel liegen einander dicht auf und sind im Begriff, zu verschmelzen.

Nach Mazeration der Wirbelsäule ergibt sich: Die beiden letzten Brust- und die ersten zwei Lendenwirbel zeigen erhebliche Veränderungen. Sie sind bedeutend niedriger als entsprechend.

Alle genannten Wirbel haben eine äußerst dichte, weißglänzende, elfenbeinharte Spongiosa. An den freien Rändern fanden sich osteophytische Auflagerungen, die zumeist spangenartig auf den zunächst unteren Wirbel übergreifen. Das Bild der chronischen Arthritis deformans.

Das Rückenmark zeigte schon makroskopisch eine graue Degeneration der Hinterstränge.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Tabes dorsalis, die das Lenden- und untere Dorsalmark stark ergriffen hatte, während weiter nach oben neben sekundärer aufsteigender Degeneration der Gollschen Stränge nur kleine Degenerationsstreifen in der Westphalschen Wurzeleintrittszone sich zeigten.

Die Untersuchung des Spinalpunktats konnte in diesem Falle wegen des schweren Allgemeinzustandes nicht vorgenommen werden. Die Untersuchung des Leichenblutes auf Komplementbindung hatte ein negatives Resultat ergeben.

Also in diesem Falle hatten die sonstigen Ursachen der Tabes offenbar gefehlt. Nur ein schweres Trauma des unteren Teils der Wirbelsäule liegt vor. Das Trauma war nach Intensität und Lokalisation adäquat. Es hatte zu einer chronischen Osteomyelitis und Arthritis deformans an seiner Einwirkungsstelle (unterste Dorsal- und oberste Lendenwirbel) geführt. Im Laufe eines Jahres traten lanzinierende Schmerzen in den Beinen auf, und seither entwickelten sich weitere Symptome der Tabes; diese Tabes ließ auch im langen weiteren Verlauf die oberen Extremitäten frei, denn Patient hatte bis zuletzt im Sitzen seine Arbeit ununterbrochen verrichtet und damit seine Familie noch ernährt. Anatomisch zeigte sich die Tabes als sehr hochgradig im Lenden- und unteren Dorsalmark, die weiter nach oben gelegenen Teile des Rückenmarks fast frei lassend. Die Lokalisation der stärksten tabischen Veränderungen deckte sich mit der Lokalisation der chronischen Osteomyelitis und chronischen Arthritis deformans.

Daß diese Knochenerkrankungen durch ein Trauma erzeugt werden können, ist allgemein anerkannt.

Auch die Sektion deckte Zeichen von Syphilis nicht auf, und auch in dem der Leiche entnommenen Blut war die Wasserman-Reaktion negativ.

Nonne fährt alsdann weiter fort:

„Wer eine traumatische Ätiologie der Tabes nicht anerkennen will, der wird auch in diesem Falle selbstverständlich sagen können: Die Lues war eben doch da; ich stehe auf dem Standpunkt, daß ich einen traumatischen Zusammenhang für möglich halte. Die überaus große Seltenheit der traumatischen Genese einer Tabes gebe auch ich selbstverständlich zu."

Wenn ich nun diesen Fall auf die traumatische Ätiologie hin durchgehe, finde ich folgendes: Vor 13 Jahren hatte der Mann ein schweres Trauma an der Grenze zwischen Brust- und Lendenwirbel erhalten. Nach einem Jahre hatte er über Schmerzen im Rücken und in den Beinen geklagt, hatte aber sitzende Arbeit weiter verrichtet, weil nur die Unterextremitäten von Tabes befallen waren. Nach 13jähr. Krankheit kommt der Mann fast moribund in das Krankenhaus und stirbt daselbst an allgemeiner

Sepsis nach vier Tagen. In seinem Blute wurden Staphylokokken in Reinkultur (!) gefunden, jedoch bleibt es unbekannt, woher diese schwere Infektion stammt! Die Sektion ergibt eine akute Osteomyelitis des 12. Brust- und 1. bis 3. Lendenwirbels, die sich auf eine chronische Osteomyelitis dieser Wirbel aufgepfropft hatte. Ganz richtig führt Nonne diese Osteomyelitis auf den Unfall zurück, er übersieht aber den Umstand, daß zugleich mit der Osteomyelitis eine beginnende Staphylokokkenerkrankung ausgelöst worden sein kann. Woher diese im vorliegenden Falle hergekommen sein mag, das tut nichts zur Sache und wird auch nie festgestellt werden können, sie ist jedenfalls an dem Orte des Traumas vorhanden gewesen. Nun ist es bekannt, daß Staphylokokken sich jahrelang — bis zu 35 Jahren — im menschlichen Körper eingekapselt und trotzdem lebensfähig, ohne dem gesunden Organismus wesentlich zu schaden, aufhalten können. Daß während der langen Zeit der Lebensdauer dieser Mikrokokken durch ein Trauma eine Aussaat in das Blut des betreffenden Individuums stattfindet, die sich alsdann schnell vermehrt und das ganze Blut überschwemmt, ist m. E. nach möglich. Außerdem bilden auch Staphylokokken Toxine. Da nun auffälligerweise die Lokalisation der stärksten tabischen Veränderungen sich mit der Lokalisation der Osteomyelitis und Arthritis deformans deckten und hier bei der Sektion die Wirbel vom Eiter vollständig umspült waren, sollte da nicht die Einwirkung der Staphylokokken und der von ihnen gebildeten Toxine gerade an diesen Stellen am intensivsten auf die hinteren Wurzeln gewesen sein und so eine Degeneratio grisea hervorgerufen haben? Mir erscheint dieser Vorgang sehr wohl möglich.

Im vorliegenden Falle nehme ich an, daß Staphylokokken sich bereits im Körper des Mannes befunden haben, erst durch das Trauma mobilisiert worden sind und sich auf haematogenem Wege an dem Orte des Traumas angesiedelt haben und so durch ihre Anwesenheit bezw. durch Bildung von Toxinen einen deletären Einfluß auf die hinteren Wurzeln ausgeübt haben.

Jedenfalls haben wir es hier nicht mit einem Trauma zu tun, sondern mit einer Vermischung von Folgen des Traumas

mit denen einer ausgedehnten Staphylokokkenvergiftung. Ich muß demnach auch den Ausspruch Nonnes zurückweisen, der besagt, daß derjenige, der eine traumatische Ätiologie der Tabes überhaupt nicht anerkennen wolle, auch in diesem Falle selbstverständlich (?) sagen könne: „Die Lues war eben doch da".

Überblicken wir einmal sämtliche Fälle von angeblicher „traumatischer Tabes" so, wie sie hier zusammengestellt sind, so ergibt sich folgendes Resultat:

Von den 83 angeführten Fällen sind

1. 4 Fälle als Tabes nicht zu bezeichnen (Fall I, III, XII, XLVI).

2. Bei 15 Fällen ist die Diagnose „Tabes" fraglich (Fall VII, VIII, XIII, XIV, XV, XXIII, XXVI, XXVII, XXVIII, XXXI, XXXIX, XLII, XLIV, XLV, LVI).

3. Bei 14 Fällen bestand die Tabes schon vor dem Unfall (Fall IV, XXV, LVIII, LXI, LXII, LXIII, LXIV, LXV, LXVI, LXVII, LXVIII, LXIX, LXXI, LXXIV).

4. Bei 13 Fällen bestand Lues vorher (Fall XXXII, XXXV, XXXVI, L, LIII, LXIII, LXXI, LXXII, LXXVI, LXXVII, LXXIX, LXXX, LXXXI).

5. Bei 5 Fällen ist vorausgegangene Lues wahrscheinlich (Fall IX, XLIII, LV, LX, LXX).

6. Bei 3 Fällen liegen andere venerische Erkrankungen vor (Fall V, XL, LI).

7. Bei 16 Fällen kommen Erkältungseinflüsse in Betracht (Fall II, VI, X, XI, XVII, XVIII, XIX, XX, XXI, XXII, XXIII, XXIV, XXXII, XLIV, LIV, LXXV).

8. Bei 4 Fällen sind Gemütserregungen und neuropathische Belastung vorliegend (Fall VII, XIII, XXXVII, LII).

9. Bei 10 Fällen kann infolge der Geringfügigkeit des Traumas kein Entstehen der Tabes erfolgt sein (Fall XVI, XVII, XVIII, XIX, XX, XXIX, XXX, LIX, LXXIII, LXXIV).

10. Bei 4 Fällen kann infolge des langen Zwischenraumes zwischen Trauma und Tabes kein Zusammenhang zwischen diesen mehr gefunden werden (Fall XXXIV, XXXVIII, XLI, LVII).

11. Bei 2 Fällen sind noch andere den Körper allgemein schädigende Erkrankungen vorhanden (Fall LXXVIII, LXXXIII).

Als „bedingt brauchbar“ für traumatische Tabes“ kann ich nur 6 Fälle bezeichnen (Fall XXXIII, XLVII, XLVIII, XLIX, LXXXII, LXXXIII), dieselben sind aber auch, wie schon weiter oben an den einzelnen Stellen erwähnt, durchaus nicht „unanfechtbar“.

Aus dieser wirklich sehr geringen Anzahl von Fällen, deren Dignität nicht einmal zweifelsfrei ist, sind wir nicht berechtigt den Schluß zu ziehen, daß eine „rein traumatische Tabes“ wirklich existiert. Es wird also Sache einer genaueren und weiteren Forschung sein in der Folgezeit Fälle von reiner traumatischer Tabes zu sammeln, wobei, wenn möglich, die klinische Diagnose „Tabes“ durch den anatomischen Befund bei der Obduktion erhärtet werden müßte.

Nach allem muß ich auf Grund der Durchsicht der Literatur, soweit diese mir zur Verfügung stand, sowie der neu hinzugekommenen Fälle zu dem Schlusse gelangen, daß das Vorkommen einer durch Trauma entstandenen Tabes durch klinische Beobachtung bisher noch nicht einwandfrei erwiesen ist. In der Literatur ist kein einziger Fall von Tabes beschrieben, der mit Sicherheit als rein traumatischer Natur zu bezeichnen wäre. Keiner hält einer strengen Kritik stand. Auffällig ist es ja, daß die Ätiologie der Lues sich für die Tabes so günstig zeigt, während sie für das Trauma vollständig versagt; auch muß ich zugeben, daß es ungemein schwierig ist, in einem einzelnen Falle den Beweis zu erbringen, daß gerade die bestimmte Schädlichkeit, aber nur diese, die Tabes ausgelöst haben sollte, mögen wir nun ein Trauma, eine Erkältung oder eine venerische Infektion annehmen. Ein einzelner Fall, mag er noch so überzeugend sein, ist immer ungewiß, es kann da nur die große Zahl der Fälle entscheidend sein. Dies ist bei der Lues der Fall im Gegensatz zum Trauma. Aber auch abgesehen hiervon stehen der Theorie von der Entstehung der Tabes durch Trauma noch andere Bedenken und Tatsachen gegenüber, die den negativen Standpunkt hierin nur noch zu verstärken geeignet sind.

Wie können wir uns überhaupt das Zustandekommen von Tabes auf traumatischer Grundlage rein theoretisch vorstellen? Es kommen hierbei folgende Möglichkeiten in Betracht:

1. Das Trauma trifft den bei Tabes erkrankten Nerventeil direkt, oder

2. es trifft einen peripheren Körperteil. Meist wird wohl das letztere der Fall sein.

Das Trauma trifft den bei Tabes erkrankten Nerventeil direkt.

Allgemein geht heute die Anschauung dahin, daß der tabische Erkrankungsprozeß in den hinteren Wurzeln des Rückenmarkes, und zwar an ihrer Eintrittsstelle ins Rückenmark beginnt, und daß die übrigen Veränderungen in den Hintersträngen, in den Spinalganglien und in den peripheren Nerven erst sekundär auftreten.

Im Jahre 1904 hat G. Köster[35]) in einer ausführlichen und lichtvoll dargestellten Monographie im Anschluß an zahlreiche Beobachtungen und Versuche an Tieren dieser Wurzeltheorie eine neue Stütze gegeben. Anknüpfend an das Wallersche Gesetz, durch welches festgestellt wurde, daß nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln das vom Ganglion abgetrennte Stück der Degeneration verfiel, und zwar in derselben Weise, wie dies im peripheren Teil des aus dem Spinalganglion entspringenden Nerven der Fall war, und an die Untersuchungen von His, die ergaben, daß die Spinalganglienzellen der Warmblüter bipolar gebaut seien, anknüpfend an diese beiden Autoren ging er zu umfassenden Experimenten an Tieren über.

Zunächst durchschnitt er den peripheren Teil des aus dem Spinalganglion austretenden Nerven und untersuchte das Verhalten des abgetrennten Stückes, des zentralen Nervenstumpfes und der Hinterwurzel. Er führte 29 derartige Nervendurchschneidungen aus. Er fand hierbei, daß der distale Nervenabschnitt völlig unterging, und sieht hierin eine Bestätigung des Wallerschen Gesetzes, und zwar vollzog sich dieser Verfall der Nervenfasern nicht retrograd, weil etwas verzögert degenerierende Fasern in 2—4 Tagen die anderen einholten und nach etwa 14 Tagen keine normale Faser mehr zu finden war. Eine voll-

[35]) G. Köster, Zur Physiologie der Spinalganglien und der trophischen Nerven, sowie zur Pathogenese der Tabes dorsalis, Leipzig (W. Engelmann), 1904.

ständige Regeneration der Fasern des peripheren Nerven war möglich. Der zentrale Nervenstumpf zeigte bereits nach 8—14 Tagen Degenerationserscheinungen die bei den einzelnen Tieren verschieden stark ausgeprägt waren. Jedenfalls waren die Degenerationserscheinungen nicht als hochgradig zu bezeichnen, und selbst nach vielen Monaten waren diese noch im Zunehmen begriffen. Veränderungen in den Hinterwurzeln stellten sich später als die in den Ganglienzellen ein (am 60. bis 70. Tage). Er kommt zum Schluß, daß „nach Durchschneiden der peripheren Nerven am Spinalganglion die qualitativen Veränderungen in den Hinterwurzeln als sehr geringfügig zu bezeichnen seien" (l. c. p. 25).

Er ging alsdann zur Durchschneidung der Hinterwurzel über und untersuchte das Verhalten des medullären, des mit dem Ganglion zusammenhängenden Wurzelabschnittes und des peripheren Nerven. Er fand, daß vom dritten Monat ab eine Degeneration im peripheren Nerven sich bemerkbar machte, die in den feinsten Endverzweigungen begann und sich fast ausschließlich auf diese beschränkte. Die sensiblen Nervenfasern wurden einfach atrophisch, in der Nähe des Spinalganglions waren Fasern mit zerfallender Markscheide geradezu selten. Der Vergleich zwischen dem Erfolge der Durchschneidung der sensiblen Nervenfasern und der Hinterwurzeln ergab, daß die Degeneration der sensiblen Nervenfasern größer nach Hinterwurzeldurchschneidung war als die in den Hinterwurzeln nach Durchschneidung des peripheren Nervenstamms beobachtete; daß der zentrale Stumpf der Hinterwurzel nach einigen Wochen völlig unterging, der ganglionäre Stumpf erst nach einigen Monaten bis tief in das Ganglion hinein degenerierte, und zwar daß hier der Untergang der Nervenfasern ein völliger war und eine funktionelle Vereinigung der durchtrennten Hinterwurzel nicht stattfand (l. c. p. 25 u. 26).

Köster untersuchte darauf das Verhalten der Spinalganglien nach Durchschneidung des peripheren Nerven und der hinteren Wurzel. Das Ergebnis dieser Untersuchungen war folgendes:

„Das äußere Aussehen der strukturellen Zellalteration war nach Durchschneidung der Hinterwurzel und des peripheren Nerven gleich. Der Unterschied lag in dem sehr verschieden

zeitlichen Eintritt der Degeneration und in dem Umstand, daß nach Durchtrennung des peripheren Nerven sich die meisten Zellen von ihrer reaktiven Gleichgewichtsstörung wieder erholten, während nach der Durchschneidung der hinteren Wurzel irgendwelche Regenerationserscheinungen nicht beobachtet wurden. Hier führte die Entartung der Zellen unter stetiger Zunahme zum Untergange, während die übrigbleibenden außer einer Verkleinerung in allen ihren Teilen überhaupt keine wesentlichen Strukturveränderungen zu erfahren schienen (l. c. p. 66 u. 67).

Als Schlußresultat seiner bisherigen Beobachtungen ergab sich, daß „der Einfluß des intakten zentralen Fortsatzes auf die normale Struktur und jedenfalls auch normale Funktion der Spinalganglienzelle durch die vorliegenden Untersuchungen jetzt ebenso sicher erwiesen worden war, wie es der des peripheren Fortsatzes längst war", und daß „durch die verschiedene Reaktionsweise der Zellen auf die Durchschneidung ihrer zentralen und peripheren Fortsätze die verschiedene biologische Wertigkeit der Hinterwurzel und der peripheren sensiblen Nerven unwiderlegbar dargetan wird" (l. c. p. 71 u. 72).

Auf Grund von Vergleichen der Präparate von anatomischem Material von Individuen, von denen eins an einer schweren, eins an einer leichten Tabes gelitten hatte, und den in künstlicher Weise nach Durchschneidung der Hinterwurzeln erzeugten Tierpräparaten kommt Köster zu dem Schluß, daß der histologische Befund von der natürlichen und der künstlich gesetzten Tabes, wenn ich mich hier so ausdrücken darf, sich vollkommen deckten (l. c. p. 80). Wir sehen bei beiden Verödung der Ganglien durch Untergang der Ganglienzellen, starke Anhäufung von Bindegewebszellen, die in mehrfachen konzentrischen Kreisen die pathologisch veränderten Zellen umschließen, ferner eingeschobenes älteres Bindegewebe, das in mächtiger Entwicklung und starker Gefäßvermehrung das ganze Ganglion durchsetzt.

Wenden wir nun diese Erfahrungen praktisch auf die Tabes an! Experimentell kann eine Tabes zwar nicht erzeugt werden, es kann aber durch das Experiment das hervorgerufen werden, was durch die die Tabes erzeugenden Noxen geschieht, d. h.

eine Unterbrechung des Zusammenhanges aller in den Hinterwurzeln vereinigten zentralen Fortsätze der Ganglienzellen, wobei es ganz unentschieden bleiben mag, ob diese Unterbrechung extra- oder intramedullär erfolgt. Es steht fest, daß bei Tabes stets die Hinterwurzeln degeneriert gefunden werden. Wenn auch der histologische Befund der Spinalganglienzellen von einigen Autoren, wie Oppenheim und Siemerling sowie von Maragliano, in einzelnen Fällen als normal gefunden wurde, so stehen dem erstens zahlreiche Fälle mit Degeneration der Spinalganglienzellen gegenüber, und zweitens kann man doch aus dem negativen anatomischen Befund einzelner Fälle keinen Schluß auf das Intaktsein der Funktionen derselben ziehen. Dieser Punkt wird von Maragliano selbst mit Recht hervorgehoben. Ferner finden wir bei der Tabes genau wie bei dem Tierexperiment je älter und weiter vorgeschritten die Kontinuitätsunterbrechung der Hinterwurzel, desto ausgedehntere und intensivere Zellveränderungen. Wenn wir nun noch einen Schritt weitergehen und die nachgewiesene Tatsache in Betracht ziehen, daß eine gleichzeitige Degeneration des zentripetalen und ein Intaktsein der zentrifugalen Fortsätze der Spinalganglienfortsätze bestehen kann; ein Umstand, der aus dem nunmehr nachgewiesenen verschiedenartigen Einfluß der Spinalganglienzellen auf ihre beiden Fortsätze genügend erklärt wird, können wir bei unseren Erwägungen nicht zu dem Schluß kommen, daß bei einer Tabes die Erkrankung der Spinalganglienzellen unbedingt das primäre sein sollte. Wenn wir aber die nach Durchschneidung der Hinterwurzeln eingetretene Degeneration im Spinalganglion und im peripheren Nerven in Betracht ziehen und uns vergegenwärtigen, daß dieser Prozeß sich vollständig mit dem bei der Tabes vorgefundenen deckt, müssen wir zu dem Schluß gelangen, daß es weit wahrscheinlicher und natürlicher ist, daß auch die tabischen Veränderungen in den Spinalganglienzellen, im Nervenknoten und im peripheren Nerven einer voraufgehenden Degeneration in den Hinterwurzeln ihre Entstehung verdanken.

Wenn wir nun weiter die Anwendung dieser Erfahrungen auf die traumatische Tabes machen, welcher Art müßte demnach das Trauma sein, um das typische Bild einer Tabes hervor-

zurufen? Es erscheint nur dann denkbar, wenn ein Trauma gerade nur die Hinterwurzeln trifft und daselbst eine Kontinuitätstrennung hervorruft; dies ist aber meines Erachtens kaum in praxi vorstellbar. Andernfalls wird nie eine typische Tabes der Erfolg des Traumas sein, mag dasselbe nun die Hinterstränge allein oder das Spinalganglion treffen: wir werden es nur mit tabiformen Erkrankungen zu tun haben.

Aber es bleibt ein Moment bei der eben länger auseinandergesetzten Wurzeltheorie bestehen, dessen Erklärung große Schwierigkeit bietet. Angenommen, was aber m. E. sehr unwahrscheinlich ist, es träfe gerade ein Trauma zufällig direkt ein anatomisches Gewebe, welches imstande ist, Tabes auszulösen, z. B. die hinteren Wurzeln, so bleibt es doch noch unerklärlich, wie die Tabes an anderen Orten, die dem Orte der Verletzung weit entfernt liegen, zum Ausbruch gelangen kann. Die traumatische Tabes verläuft in demselben Bilde, wie jede andere Tabes. Wie aber soll man sich z. B. eine Atrophia nervi optici, eine sehr häufige Erscheinung bei Tabes, erklären in einem Falle, wo z. B. die hinteren Wurzeln des oberen Lendenmarkes getroffen sind und hierdurch vielleicht Ataxie usw. der unteren Extremitäten herbeigeführt worden ist? Die Möglichkeit für diese Fälle wird allgemein zugegeben, vorausgesetzt, daß eine Tabes bereits bestand. Eine Erklärung dieses Vorganges wäre nur nach der von Edinger aufgestellten „Aufbrauchstheorie“ möglich, die bereits weiter oben nach Fall LXXXII erwähnt worden ist.

Wenn wir uns aber die Tatsache vorstellen, daß alle Folgen einer Verletzung von Geweben im Wirbelkanal infolge Trauma nicht eine typische Tabes, sondern nur tabesartige Erkrankungen hervorzurufen imstande sind, so müssen wir zugeben, daß die Möglichkeit der Ausbildung einer rein traumatischen Tabes vom anatomischen Standpunkt aus nicht existiert. Wir können eben nicht annehmen, daß ein Trauma existiert, welches ausschließlich nur die Hinterwurzel treffen sollte. Dagegen können bei Luetikern sich gern meningitische Verdickungen entwickeln — solche werden bei Tabikern tatsächlich oft gefunden —, welche die Hinterwurzeln strangulieren. Dies deckt sich auch mit der

Theorie von P. Marie (s. dort), und auch Redlich geht auf diesen Punkt in seinen Untersuchungen ein (s. unten).

Die experimentellen Untersuchungen Kösters haben nur dargetan, daß die Hinterwurzeln der Angriffspunkt der Tabes ist, d. h. gegenüber der Lues besonders empfindlich ist. Dieselbe Affinität zur metasyphilitischen Intoxikation haben aber auch der Optikus, Akustikus und andere Hirnnerven.

Außer dieser eben länger dargetanen Wurzeltheorie Kösters finden wir aber noch andere Theorien, welche den Ursprung der Tabes erklären sollen. Unter diesen erwähne ich nur die Theorie von P. Marie und Guillain;[36]) diese Autoren nehmen an, daß die Tabes durch eine Störung der Lymphzirkulation der Pia spinalis posterior hervorgerufen wurde. Man könnte sich in diesem Falle das Entstehen einer Tabes so vorstellen, daß diese Störung der Lymphzirkulation, die ihrerseits durch ein Trauma hervorgerufen ist, zu Entzündungserscheinungen der hinteren Rückenmarkshäute Veranlassung gibt und so die Tabes hervorruft. Diese Theorie ist aber bisher noch durch nichts bewiesen worden.

Von Redlich u. Obersteiner[36a]) wird die Ursache für die Degeneration der hinteren Wurzeln in einer Meningitis spinalis gesucht. Redlich gibt späterhin selber zu, daß diese Theorie nicht mehr in derselben ausschließlichen Weise angewandt werden könne, wie er es selbst vordem angenommen hatte.

2. Das Trauma trifft einen peripheren Körperteil.

Hierbei ist es nötig, daß wir uns die Anschauung v. Leydens und seiner Schule vergegenwärtigen, nach welcher bei der Tabes eine Erkrankung der peripheren sensiblen Fasern beteiligt ist, die alsdann infolge peripherer multipler Neuritis aszendierend die sensiblen Fasern befällt und so zur Hinterstrangdegeneration führt. Hiernach wäre also die Degeneration der hinteren Wurzeln erst das Sekundäre. Wenn wir uns aber an die Experimente

---

[36]) P. Marie et Guillain, Les lésions du système lymphatique postérieur de la moëlle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du tabès. Rev. neurol. 1903 Nr. 2.

[36a]) C. Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung, G. Fischer, Jena 1897.

Kösters erinnern, werden wir finden, daß die Degeneration der Hinterwurzeln das Primäre und die Degeneration der sensiblen peripheren Nervenfasern erst sekundär ihre Degeneration der Degeneration der hinteren Wurzeln verdanken. Außerdem erinnern wir uns, daß ein Fortschreiten der Degenerationsanzeichen nicht retrograd gefunden wurde, sondern gerade das Gegenteil. Nach Durchschneidung des peripheren Teils des sensiblen, aus dem Spinalganglion austretenden Nerven sehen wir zunächst einen Zerfall des abgetrennten peripheren Nervenabschnittes, der aber wieder regeneriert wird. Und weiter, bei Durchschneidung der Hinterwurzel sehen wir vom 3. Monat ab eine Degeneration der feinsten peripheren Nervenendigungen, während wir in der Nähe des Spinalganglions nur äußerst selten Fasern mit zerfallener Markscheide finden. Aus diesen Argumenten geht wohl klar hervor, daß das Intaktsein der hinteren Wurzeln bestimmend sein muß für die normale Funktion der peripheren Nervenendigungen, aber nicht umgekehrt.

Dem entspricht auch die klinische Tatsache, denn in diesem Falle müßten doch infolge von Amputationen peripherer Teile sich häufig sowohl klinisch wie anatomisch tabische Veränderungen zeigen und sich das Bild der Tabes entwickeln, was bisher noch nicht beobachtet ist, wenn wir von dem einen Fall Vulpians[37]) absehen, wo nach Amputation des linken Beins nach Ablauf von 5 Jahren (!) ataktische Symptome im rechten Bein eintraten. Hier wird neben Potus kein weiteres ätiologisches Moment erwähnt, jedoch scheint nur in Anbetracht dessen, daß erst nach 5 Jahren (!) die ersten ataktischen Erscheinungen eintraten, dieser Fall nicht einwandfrei bewiesen zu sein. Wir können uns demnach ein Zustandekommen von Tabes nach peripherer Verletzung weder klinisch noch anatomisch erklären.

Endlich sei noch eine dritte Theorie erwähnt, welche der Entstehung der Tabes durch Trauma, sei dies nun peripherer Natur, sei es mehr zentral angreifend, gerecht zu werden sucht. Es ist dies die Theorie Hitzigs, der annimmt, daß das Trauma

---

[37]) Vulpian (Raymond), Clin. med. de l'hôpital de la Charité 1879 p. 813, Beob. 151, zit. nach Hitzig p. 18.

— analog auch Erkältungseinflüsse — ein Toxin erzeugen, das ähnlich den Toxinen der luetischen Infektion eine besondere Affinität zu den Nervenbezirken besitzt, die eine Tabes hervorrufen, in diesem Falle, also zu den hinteren Wurzeln. Nach ihm kann Trauma bezw. Erkältung nur dann als ätiologisches Moment für Tabes in Betracht gezogen werden, wenn man annimmt, daß diese beiden Schädlichkeiten Nerventoxine entwickeln, die gerade an den hinteren Wurzeln angreifen. Er führt für diese Theorie als Belege an: die Neuritis entstanden durch Arsenvergiftung, ferner die Alkoholneuritis und endlich, als am weitesten gehend in seinen Folgeerscheinungen, die luetische Infektion bezw. Intoxikation. Hitzig selbst bezeichnet diese Anschauung als eine Hypothese, die erst noch des Beweises bedarf, dessen Möglichkeit er auf dem Wege des Experiments sieht.

Immerhin müßten wir aber in Betracht auf die Häufigkeit des Traumas und die relativ seltene Entstehung der Tabes aus demselben eine gewisse Prädisposition zur Tabes bei den betreffenden Individuum voraussetzen.

Über die Syphilistheorie, wie sie von Fournier zuerst mit Bestimmtheit aufgenommen wurde, der sich späterhin Erb und v. Strümpell anschloß, sowie über deren Gegner, v. Leyden und seiner Schule, Goldscheider, habe ich weiter oben ausführlicher berichtet und kann mich hier wohl auf dies beziehen.

Es erübrigt sich noch, daß ich die Ansichten der einzelnen Autoren, denen wir im Verlaufe unserer Betrachtungen begegnet sind, in Kürze erwähne.

Der Ansicht v. Leydens und seiner Schule habe ich soeben Erwähnung getan. Zu einer gleichen Ansicht bekennen sich Jakobsohn und F. Klemperer, der diese Ansicht am weitesten vertritt. Daß diese Anschauung eine irrige ist, habe ich oben an der Hand der Kösterschen Untersuchungen dargetan.

Spillmann und Parisot äußern sich dahin, daß ein peripheres Trauma zwar die Veranlassung zur Entstehung einer Tabes geben kann, aber es ist hierbei immer eine individuelle oder hereditäre Anlage nötig, rücksichtlich deren Alkoholismus

des Vaters oder Hysterie der Mutter nur zu oft übersehen werden. Darauf legen sie kein Gewicht, ob das Trauma von größerer oder minderer Erheblichkeit war, auch ist das Intervall, in dem die ersten tabischen Symptome nach dem Trauma auftraten, ihnen indifferent; sie betonen nur den Umstand, daß die ersten tabischen Symptome in der Mehrzahl der Fälle in der verletzten Region auftraten. Der Ansicht, daß in vielen Fällen der wichtigste anamnestische Punkt, das Examinieren nach den Eltern, übersehen werde, pflichten die Autoren im allgemeinen bei, auch scheint es mir bei peripherer Verletzung irrelevant zu sein, ob das Trauma heftiger oder minder heftig gewesen sei; anders verhält es sich aber bei zentral angreifenden Traumen, wo wohl in Betracht zu ziehen ist, ob die äußere Gewalt eine heftige, eine das Zentralnervensystem erschütternde gewesen ist, oder nur z. B. ein Stoß oder Schlag stattgehabt hat, der keine Zeichen von seiten des Zentralnervensystems ausgelöst hat, wie z. B. Ohnmacht, Commotio cerebri, Commotio cerebrospinalis. Ferner scheint mir das Intervall zwischen Trauma und erstem Auftreten der tabischen Erscheinungen (lanzinierende Schmerzen, Pupillenstarre, Aufhebung der Patellarreflexe usf.) doch nicht indifferent zu sein. Wir sehen an den Experimenten Kösters, daß die der Tabes analogen Veränderungen in den Hinterwurzeln nach Durchschneidung derselben in einigen Wochen eintreten, der ganglionäre Stumpf aber erst nach einigen Monaten bis tief in das Ganglion hinein degeneriert. Wir können uns demnach nicht erklären, wie es kommen sollte, daß diese Degenerationserscheinungen erst nach langer Zeit, nach Jahr und Tag, ja sogar bis zu 18 Jahren, bis wie weit Klemperer den Zeitraum ausgedehnt wissen will, erstmalig in Erscheinung treten sollten. Den Umstand, daß die ersten tabischen Erscheinungen an dem Orte der Verletzung aufzutreten pflegen, kann ich nicht die große Bedeutung beimessen: es wird dies wohl in den meisten Fällen eintreten, doch haben wir es hier nicht mit einer regelmäßigen Folgeerscheinung zu tun, wie ja zahlreich beobachtete Abweichungen von dieser Regel zur Genüge beweisen.

Der Ansicht von Spillmann und Parisot schließt sich

Becker[38]) zuerst an, indem er sagt: „Bei Erheblichkeit eines Traumas oder auch bei weniger erheblichen Traumen, wenn sich die ersten Erscheinungen im verletzten Teil lokalisieren“ ...; er weicht jedoch in seiner Ansicht von obigen Autoren ab, indem er fortfährt: „Bei kurzer Zeitfolge der Erscheinungen der Tabes nach dem Unfall müssen wir den Unfall als wesentlich mitwirkende Ursache für die Entstehung der Tabes durch denselben als höchst wahrscheinlich erachten“.

Goldberg[39]) kommt in seiner Beurteilung von traumatischer Tabes in einer ausführlichen Zusammenstellung der von F. Klemperer und E. Schultze gesammelten Fälle in Hinsicht auf die Zwischenräume zwischen Trauma und Tabes zu dem Schluß, daß man unbedingt einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden annehmen müsse, wenn das Trauma direkt zuvor oder vielleicht bis zu $^3/_4$ Jahren zuvor erlitten war. Wenn aber die ersten Anzeichen von Tabes später als $^3/_4$ Jahre nach dem erlittenen Unfall auftreten, daß alsdann die „unanfechtbare Diagnose — traumatische Tabes“ — in solchen Fällen nicht die Regel, sondern Ausnahme sein würde.

Ich brauche hierbei wohl nicht besonders zu betonen, daß Goldberg hierbei nur vom Standpunkt des Sachverständigen in Unfallsangelegenheiten urteilt, denn es ist wohl ohne weiteres klar, daß wir einem Individuum, welches bis zu einem Unfall völlig arbeitsfähig war, mag dasselbe nun durch luetische Infektion, Erkältungen oder sonstige Schädlichkeiten eine bis dahin latente Tabes gehabt haben, oder mag die Tabes nicht so hochgradig gewesen sein, daß die Arbeitskraft in Frage kam, das Recht auf Unfallentschädigung zusprechen, wenn es erwiesen ist, daß der Unfall tatsächlich die Arbeitsunfähigkeit oder Herabminderung der Arbeitsfähigkeit bedingt hat. Es ist ja auch wissenschaftlich allgemein anerkannt, daß eine vor dem Trauma bestandene oder latent gebliebene Tabes durch einen Unfall wesentlich verschlimmert werden kann. Nach meiner Ansicht

---

[38]) Becker, Lehrb. der ärztl. Sachverständigentätigkeit für die Unfall- und Invaliditätsversicherungsgesetzgebung, Berlin 1909; Schötz p. 234.

[39]) Goldberg, Die traumatische Tabes dorsalis vom Standpunkt des Sachverständigen. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1897 p. 481 ff. Heft 24.

ist es sehr zweierlei, ob wir die Tabes vom Standpunkt der Wissenschaft oder von dem der Unfallgesetzgebung aus betrachten! Hier wird die Krankheit vom wissenschaftlichen Standpunkt auf ihre Entstehungsmöglichkeit geprüft, vom Standpunkt der Unfallgesetzgebung kommt lediglich die tatsächlich vorhandene mehr oder minder herabgesetzte Arbeits- und Erwerbsfähigkeit in Frage.

Trömmer[40]) präzisiert seine Ansicht, indem er sagt: Man hat zu unterscheiden:

1. ob das Trauma ein peripheres oder ein zentrales sei;
2. ob ein Zusammenhang rein wissenschaftlich festzustellen sei.

Die wissenschaftliche Frage lautet: Kann ein peripheres Trauma der allein zureichende Grund sein?

Man müsse sagen können, in diesem Falle würde keine Tabes stattgefunden haben, wenn kein Trauma vorgelegen hätte. Dazu gehöre

1. der Ausschluß anderer ätiologischer Faktoren, also von Lues, Erkältung, Überanstrengung usf.;
2. der zeitliche Zusammenhang der Krankheitserscheinungen mit der Verletzung. Wenn zwischen Trauma und Tabes nachweislich ein gesundes Intervall besteht, wären wir nicht berechtigt, im Trauma eine hervorrufende, sondern höchstens vorbereitende Ursache zu finden;
3. wenigstens bei peripheren Verletzungen ein örtlicher Konnex;
4. ein quantitatives Minimum des Traumas, also eine schwere Läsion.

Vom Standpunkte der Unfallgesetzgebung spricht Lähr[41]) seine Ansicht dahin aus, daß „nach allen bisherigen Erfahrungen man jedenfalls so viel sagen könne, daß wenn sich nach einem schweren Rückentrauma bei einem vorher scheinbar gesunden Menschen sofort oder wenigstens innerhalb eines Jahres tabische

---

[40]) Trömmer, Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1898 p. 230, zit. nach Becker l. c. p. 231 u. 232.

[41]) Lähr, Über Nervenerkrankungen nach Rückenverletzung unter besonderer Berücksichtigung der organischen Rückenmarksaffektionen. Charité-Annalen 22. Jahrg., zit. nach Becker l. c. p. 233.

Symptome gezeigt haben, oder aber wenn bei einem noch arbeitsfähigen, möglicherweise jedoch schon tabisch erkrankten Individuum bald nach der Verletzung eine rasche Weiterentwicklung der Krankheit hervortritt, daß dann, und zwar in beiden Fällen, das Trauma im Sinne des Unfallgesetzes eine wichtige ätiologische Bedeutung besitzt".

Petit trennt bereits ausdrücklich die zentral erfolgenden Traumen von den peripheren. Von den ersteren nimmt er an, daß infolge der Läsion des Rückenmarkes Entzündungen desselben (Myelitis chronica) hervorgerufen werden, die zu tabischen Symptomen Veranlassung zu geben geeignet seien; in bezug auf die letzteren könne man aber nicht behaupten, daß sie pathogenetischen Einfluß auf eine Tabes hätten; es sei aber wahrscheinlich, daß prädisponierte Individuen, wie Syphilitiker, Alkoholisten und Arthritiker, mehr dazu veranlagt seien und sich durch Übererregung des Rückenmarkes einen beschleunigten Gang der Tabes zuzögen.

Straus (l. c.) glaubt nicht aus den von ihm angeführten Fällen den Schluß ziehen zu müssen, daß ein Zusammenhang zwischen Trauma und Tabes bestehe. Doch gibt auch er zu, daß das Trauma den Ausbruch von Tabes bei vorher bestehender Krankheitsanlage beschleunigen könne, und rechnet ihm Einfluß zu auf den Ort des ersten Auftretens von tabischen Erscheinungen.

Pierre Marie[42]) steht ungefähr auf dem Standpunkt von Straus. Das Trauma ist für ihn nur bestimmend auf den Ausgangspunkt der ersten tabischen Symptome.

Sachs und Freund[43]) sagen, daß ein gesunder und nicht prädisponierter Mensch infolge Unfalles nie eine Tabes erwirbt, und daß bisher in der Literatur nicht ein einziger Fall existert, der den Zusammenhang zwischen Trauma und Tabes nur halbwegs beweise.

Schittenhelm[44]) ist der Ansicht, daß es eine traumatische

---

[42]) P. Marie, Leçons sur les maladies de la moëlle épinière. Paris 1892, p. 312 u. 313.

[43]) Sachs u. Freund, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Fischers med. Buchh. 1899, p. 576.

[44]) Schittenhelm, Zur Ätiologie der Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24 Heft 5 u. 6.

Tabes in strengem wissenschaftlichen Sinne nicht gibt, und daß dem Trauma höchstens nur die Rolle einer Hilfsursache zukomme.

Thiem[45]) vertritt in seinem Handbuch der Unfallserkrankungen den Standpunkt, daß es eine eigentliche traumatische Tabes im wissenschaftlichen Sinne nicht gibt.

Schmaus[46]) gelang es experimentell nicht, durch starke Erschütterungen des Rückenmarks das Krankheitsbild der Tabes mit seinem charakteristischen Verlauf hervorzurufen, auch wenn er später bei denselben Tieren eine der Tabes ähnliche Rückenmarksveränderung fand. Auch er steht auf dem Standpunkt der eben erwähnten Autoren.

In einem in der ärztlichen Sachverständigenzeitung 1897 veröffentlichten Originalbericht nimmt E. Mendel[47]) Stellung zur traumatischen Tabes: Er kommt zu dem Schluß, „daß die Tabes bisher mit Sicherheit nicht als durch Trauma hervorgebracht erwiesen sei. Im Gegensatz dazu verhalte es sich mit der multiplen Sklerose, wie es scheine, ganz anders". Er kommt ferner zu dem Schlusse, „daß ein Trauma häufig eine ungemein schnelle Entwicklung einer vorher bestandenen Tabes hervorrufe, so daß die Betroffenen, welche bis zu dem Unfall ohne Beschwerden ihre Arbeit verrichten konnten, nach demselben infolge tabischer Symptome völlig arbeitsunfähig wurden".

Endlich sei die Ansicht K. Mendels[48]) als der letzten in dieser Hinsicht geäußerten, soviel mir bekannt ist, erwähnt. Derselbe sagt: „Ein sichrer Fall einer Tabes traumatica ist bisher nicht beschrieben. Ein Trauma für sich allein kann Tabes nicht erzeugen. Ein früher gesundes und insbesondere durch Syphilis nicht prädisponiertes Individuum kann durch einen Unfall, welcher Art er auch sei, nie tabisch werden. Das Trauma kann aber bei einem zur Tabes durch Syphilis disponierten die ersten Erscheinungen des Rückenmarksleidens auslösen, es kann ferner

---

[45]) Thiem, Handb. der Unfallserkrankungen. Stuttgart F. Enke, 1898.

[46]) Schmaus zit. nach K. Mendel l. c. p. 85.

[47]) E. Mendel, Trauma als Ursache von Tabes und multipler Sklerose. Originalbericht der ärztl. Sachverst. Ztg. 1897 Heft 2 p. 57.

[48]) K. Mendel, Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin S. Karger 1908. p. 84 u. 85.

bei bereits bestehender Tabes verschlimmernd und auf den Verlauf der Krankheit beschleunigend wirken. Besonders eklatant zeigt sich die Verschlimmerung der Tabes durch den Unfall in denjenigen Fällen, in welchen direkt im Anschluß an die Verletzung eines Körperteils eine Zunahme der Beschwerden daselbst beobachtet wird oder wo zu früheren Symptomen neue, an dem Ort der Verletzung lokalisierte hinzukommen".

Zum Schluß möchte ich mich noch einmal zusammenfassend der Frage zuwenden, ob durch ein Trauma allein eine Tabes entstehen kann:

Ich schließe mich der Ansicht K. Mendels vollkommen an und komme zu dem Schluß, daß es eine „rein traumatische Tabes" nicht gibt und einwandfrei bisher nicht beobachtet worden ist.

Bei strenger kritischer Beurteilung hält kein einziger der in dieser Auseinandersetzung aufgeführten Fälle derselben stand.

Alle übrigen Tabesfälle, bei welchen durch Traumen die Wirbelsäule direkt oder indirekt getroffen ist, müssen ausgeschlossen werden, weil sie verdächtig sind, andere, der Tabes ähnliche Erkrankungen, wie chronische Myelitis, Hämatomyelie, multiple Sklerose, Syringomyelie usw., hervorzurufen.

Venerisch Erkrankte — auch solche nur mit Tripper — sind hierbei ebenfalls auszuschließen.

Es ist sorgfältigst darauf zu achten, daß Kranke mit vielleicht schon vor dem Trauma vorhandenen, sehr schwer erkennbaren Initialsymptomen von Tabes ausgeschlossen werden.

Genau dieselben Aufgaben sind bei der Tabes, hervorgerufen durch Erkältungseinflüsse, zu beobachten, da diese Einflüsse im Grunde genommen dieselben sind wie bei dem Trauma.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. G. Köster für die große Bereitwilligkeit, mit der er mir die acht angeführten Fälle von angeblicher traumatischer Tabes zur Verfügung gestellt hat, und für die so liebenswürdig erteilten Ratschläge, mit denen er mich bei Bearbeitung dieses Themas unterstützte, meinen herzlichsten und ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. **L. Becker,** Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit für die Unfall- und Invaliditätsversicherungsgesetzgebung. Berlin 1909, G. Schötz.
2. **W. Erb,** Tabes dorsalis. Die deutsche Klinik Bd. 6 Abt. 1. Wien und Berlin 1906.
3. **Goldberg,** Die traumatische Tabes vom Standpunkt des Sachverständigen. Ärztliche Sachverständigenzeitung 1897 Heft 24.
4. **E. Hitzig,** Über traumatische Tabes. Abdruck aus der Festschrift der Fakultäten zur 200jährigen Jubelfeier der Universität Halle. Berlin 1894, A. Hirschwald.
5. **F. Klemperer,** Traumatische Tabes. Diss. Berlin 1889.
6. **F. Klemperer,** Traumatische Tabes. Zeitschrift für klinische Medizin Bd. 17 Heft 1, 2. 1890.
7. **G. Köster,** Zur Physiologie der Spinalganglien und der trophischen Nerven sowie zur Pathogenese der Tabes dorsalis. Leipzig 1904, W. Engelmann.
8. **v. Leyden,** Tabes dorsalis. Eulenburgs Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde Bd. 24. Wien und Berlin 1900.
9. **v. Leyden** u. **Goldscheider,** Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagels spez. Pathologie und Therapie Bd. 10. Wien 1897.
10. **Lecorché et Talamon,** Etudes médicales. Paris 1881.
11. **Lichte,** Traumatische Tabes. Diss. Berlin 1903.
12. **E. Mendel,** Über Trauma als Ursache von Tabes und multipler Sclerose. Ärztliche Sachverständigenzeitung 1897 Heft 3.
13. **K. Mendel,** Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin 1908, S. Karger.
14. **P. Marie,** Leçons sur les maladies de la moëlle épinière. Paris 1892.
15. **P. Marie** et **Guillain,** Les lésions du système lymphatique postérieur de la moëlle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du tabès. Rev. neurol. 1903 Nr. 2.
16. **Nonne,** Zur Kasuistik der Tabes dorsalis und der Syringomyelie traumatischen Ursprungs. Ärztliche Sachverständigenzeitung 1909 Heft 21.
17. **Petit,** De l'ataxie dans ses rapports avec le traumatisme. Arch. gén. de méd. 1877.

18. **Petit,** De l'ataxie ocomotrice dans ses rapports avec le traumatisme. Rev. de méd. et chir. 1879.
19. **E. Redlich,** Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. Jena 1897, G. Fischer.
20. Sanitätsbericht über die deutschen Heere 1870/71. Erkrankungen des Nervensystems. Bd. 7 4. Buch.
21. **E. Schulze,** Über die Ätiologie der Tabes. Diss. Berlin 1867.
22. **Straus,** Faites pour servir à l'étude des rapports du Traumatisme avec le Tabès. Arch. de physiol. 1866 Bd. 2.
23. **Sachs** u. **Freund,** Die Erkrankungen des Nervensystem nach Unfällen. Fischers medizinische Buchhandlung 1899.
24. **Schittenhelm,** Zur Ätiologie der Tabes. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 24 Heft 5 u. 6.
25. **Thalmann,** Die Syphilis und ihre Behandlung im Lichte neuerer Forschung. Dresden 1906, Kgl. Sächs. Kriegsministerium.
26. **Thiem,** Handbuch der Unfallserkrankungen. Stuttgart 1898, F. Enke.
27. **G. Wallbaum,** Zur Frage der Tabes traumatica. Ärztliche Sachverständigenzeitung 1909 Heft 9.
28. **Windscheid,** Der Arzt als Begutachter. Jena 1905, G. Fischer.

Spezialdruckerei für Dissertationen, Robert Noske, Borna-Leipzig.

Lebenslauf.

Maximilian Woempner, evangelisch-lutherischer Konfession, wurde am 11. September 1870 zu Rittergut Stramehl bei Prenzlau in der Uckermark geboren als Sohn des Rittergutsbesitzers Friedrich Woempner und seiner Ehefrau Dorothea, geb. Asmus.

Vom Jahre 1879 ab besuchte er in Dresden eine Privatschule bis Ostern 1883, von da ab bis Ostern 1885 das Gymnasium zum heiligen Kreuz in Dresden und von da ab bis Ostern 1891 das Gymnasium Friderico-Francisceum zu Doberau i. M., wo er am 6. März das Abiturientenexamen bestand. Er wurde zum Sommersemester 1891 an der vereinigten Friedrichs-Universität zu Halle-Wittenberg immatrikuliert und genügte seiner Dienstpflicht mit der Waffe beim Magdeburgischen Füsilier-Regiment „Generalfeldmarschall Graf Blumenthal“ Nr. 36 zu Halle a. S. Um sich weiter dem Studium der Medizin zu widmen, wurde er im Wintersemester 1891/92 an der Universität zu Rostock i. M. immatrikuliert, wo er am 4. März 1893 das Tentamen physicum bestand. Nach dem hat er mit einjähriger Unterbrechung des Studiums wegen Kränklichkeit vom Sommersemester 1894 ab bis Wintersemester 1897/98 an der Kgl. Bayr. Universität zu München dem Studium der Medizin obgelegen. Er bestand das medizinische Staatsexamen daselbst am 6. Dezember 1897.

Vom 21. Januar 1898 ab genügte er seiner weiteren Dienstpflicht als einjährig-freiwilliger Arzt beim 1. (Leib)-Grenadier-Regiment Nr. 100 in Dresden. Am 10. März 1898 trat er als Unterarzt beim Schützen-(Füsilier-)Regiment „Prinz Georg“ Nr. 108 in Dresden in den aktiven Dienst beim Kgl. Sächs. Heere ein, in welchem er sich zurzeit noch befindet und die Stelle eines Stabsarztes im 13. Infanterie-Regiment Nr. 178 bekleidet.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse von: Amann, v. Angerer, Aubert (†), Barlow, v. Bauer, Blochmann, v. Bollinger, v. Brunn (†), Eisler, Falkenberg, Langendorff (†), Matthiessen, Michaëlis, v. Rothmund (†), Schlößer, Seitz, Stumpf, Tappeiner, v. Winkel, v. Ziemssen (†).